

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

203
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert BOURGEOIS

Ancien Interne. Lauréat des Hôpitaux de Paris
(Prix d'Otologie 1934).

Né à Paris le 9 novembre 1907.

HYDROCÉPHALIES

**AIGÜES ET SUBAIGÜES
D'ORIGINE OTIQUE**

ACCIDENTS MÉNINGÉS OTOGÈNES PUREMENT HYPERTENSIFS

Président : M. C. LENORMANT, Professeur.

MASSON ET C^{ie}, EDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI^e)

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert BOURGEOIS

Ancien Interne. Lauréat des Hôpitaux de Paris

(Prix d'Otologie 1934).

Né à Paris le 9 novembre 1907.

HYDROCÉPHALIES

**AIGÜES ET SUBAIGÜES
D'ORIGINE OTIQUE**

ACCIDENTS MÉNINGÉS OTOGÈNES PUREMENT HYPERTENSIFS

Président : M. C. LENORMANT, Professeur.

MASSON ET C^{ie}, EDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI^e)

1935

I. — Professeurs :

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MATRICE VILLARET.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	N.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice :

BÉNARD (HENRI)	DE GAUDART D'ALLAINES	LANTUEJOL	PETIT-DUTAILLIS
BERNARD (ETIENNE)	GAYET	LAROCHE (GUY)	PIEDELIEVRE
BOULIN	GIROUD	LEMAIRE	PORTES
BULLIARD	HAGUENAU	LEVEUF	RICHEL
CATHALA	HALPHEN	M ^{lle} J. LEVY	SANNIE
CHEVALLIER	HAZARD	LEVY-VALENSI	SENEQUE
DOGNON	HUGUENIN	MOREAU	TROISIER
FEY	JOANNON	MOULONGUET	TURPIN
GALLIARD	LABBE (HENRI)	MOUQUIN	VIGNES
GASTINEL	LACOMME	OVERLING	WILMOTH

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens :

ALGLAVE	CHAILLEY-BERT	NEVEU-LEMAIRE	ZIMMERN
BUSQUET	LEROUX		

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent :

ABRAMI	DUVOIR	BROCC	SCHWARTZ
ALAJOUANINE	HARVIER	CADENAT	VELTER
AUBERTIN	LIAN	GATELLIER	ECALLE
BRULE	VALLERY-RADOT	HEITZ-BOYER	GUENIOT
CHABROL	(Pasteur)	MOCQUOT	LE LORIER
CHIRAY	SEZARY	MOURE	LEVY-SOLAL
DONZELOT	BASSET	QUENU	METZGER

V. — Chargés de cours :

CHAILLEY-BERT, agrégé	LEDoux-LEBARD	WEIL-HALLÉ
-----------------------	---------------	------------

A MON PREMIER MAÎTRE, MON PÈRE :

LE DOCTEUR HENRI BOURGEOIS,

Oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Laennec.

A MA MÈRE.

A TOUS LES MIENS.

A MES AMIS.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT,

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

A LA MÉMOIRE DE MON MAÎTRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LECÈNE,

Professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT HAUTANT,

Oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Tenon et de la Fondation Curie.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON,
MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN,
MONSIEUR LE DOCTEUR PAGNIEZ.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LECÈNE (*in memoriam*),
MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT.

Internat provisoire :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR GERNEZ.

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI BOURGEOIS,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST,
MONSIEUR LE DOCTEUR HAUTANT,
MONSIEUR LE DOCTEUR LE MÉE.

A MESSIEURS :

D'ALLAINES, BANZET, ETIENNE BERNARD, DECOURT,
GILBERT DREYFUS, P. A. HUET, JACQUELIN,
LEIBOVICI, MOREAU, MOULONGUET-DOLLERIS, MOURE,
THALHEIMER, M.-P. WEIL, WILMOTH,

Médecins et chirurgiens des hôpitaux de Paris.

A MESSIEURS :

ANDRÉ BLOCH, BOUCHET, AUBRY, P. HUET, OMBRÉDANNE,
Oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

ILL, MAGDELAINE (*in memoriam*), MERLE D'AUBIGNÉ,
RICHER, ROSSERT, FOUQUET,
ANDRÉ MARION (*in memoriam*), SOULAS, KLOTZ.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT,
Chef du service de neuro-chirurgie de l'hôpital de la Pitié,

ET A SES ASSISTANTS :

MESSIEURS DAVID, PUECH ET BERDET.

HYDROCÉPHALIES OTITIQUES

I

INTRODUCTION

Depuis fort longtemps, les méningites ont été divisées en deux grands groupes : les unes, à l'aspect macroscopique normal, ont été baptisées méningites séreuses; les autres, au liquide trouble, méningites purulentes. Cette classification grossière, qui aurait dû être complètement bouleversée par les données nouvelles du laboratoire, a continué au contraire à bénéficier d'une faveur extraordinaire. Le terme de méningite séreuse est encore employé à l'heure actuelle en dépit des travaux de nombreux auteurs, pour désigner toutes les réactions méningées à liquide limpide, que ce liquide soit normal et simplement hypertendu, ou qu'il fourmille de germes.

Il semble bien que ce soit Billroth qui, en 1869, ait créé ce terme de méningite séreuse : il s'agissait, en l'occurrence, d'une méningite à liquide clair qui se termina par la mort et qui était secondaire à une ostéite du cubital vraisemblablement tuberculeuse. Eichorst, puis Hugenin, en 1887, publièrent à leur tour des cas de « méningites séreuses ».

Le premier travail d'ensemble qui a été fait sur la méningite séreuse est celui de Quincke en 1893. Dans cette monographie célèbre Quincke rapporte une quantité d'observations de méningite à liquide céphalo-rachidien clair. Il remarque déjà, mais sans se servir de ce fait pour les classer, que ces méningites présentent tantôt un liquide normal, tantôt une hyperalbuminose et une hyperleucocytose, en particulier lorsqu'il s'agit de tuberculose. Quincke pense que ces méningites séreuses relèvent de trois ordres de cause qui sont :

a) soit une stase sanguine comme celle des insuffisances cardiaques, qui donnent une grosse stase cérébrale et un œdème cérébral ;

b) soit une stase lymphatique, comme dans les œdèmes collatéraux au voisinage des foyers infectieux en général ;

c) soit des causes inflammatoires : parmi elles Quincke distingue des causes infectieuses qui déterminent des méningites septiques à

liquide céphalo-rachidien clair, et des causes non infectieuses : traumatisme, empoisonnement.

Il faut, selon Quincke, rapprocher ces dernières méningites des accidents angio-neurotiques que l'on peut observer au cours des urticaires, et en particulier des exsudats qui peuvent se produire alors dans les articulations.

Trois ans avant Quincke, Taylor semble avoir déjà remarqué l'existence d'accidents méningés hypertensifs d'origine otitique et sans rapport avec une altération infectieuse des méninges, puisqu'il écrivait : « Il faut se souvenir, comme il a été vérifié dans un nombre important de cas, qu'au cours d'une mastoïdite peut survenir une névrite optique bilatérale, bien qu'il n'y ait ni méningite ni abcès, comme on a pu le prouver par des autopsies et par des guérisons survenues après simple trépanation des cellules mastoïdiennes. »

En 1897, Bœnninghaus publie un remarquable travail sur la méningite séreuse aiguë. C'est là que nous trouvons rapportées les premières observations de méningites séreuses ventriculaires secondaires à une otite et guéries. Bœnninghaus ne fait pas encore, à cette période, une classification basée sur la formule du liquide céphalo-rachidien ; cependant, il distingue :

a) les méningo-encéphalites séreuses aiguës, qui ne sont que des méningites septiques ; « la mort, si elle survient, se fait par encéphalite » ;

b) les méningites séreuses internes ou ventriculaires aiguës. Les ventricules sont distendus par un exsudat séreux. La participation du cerveau et de ses enveloppes est, quand elle existe, absolument accessoire. La mort peut se produire par « compression du cerveau due à l'exsudat ventriculaire ». Pour expliquer l'enkystement ventriculaire en dehors de toute atteinte proprement infectieuse des méninges, Bœnninghaus élabore sa théorie du blocage *automatique* du ventricule, si remarquable en bien des points, et que nous exposerons à notre chapitre de la pathogénie.

Le travail de Bœnninghaus eut le grand mérite d'attirer l'attention des divers auteurs et en particulier des otologistes sur la possibilité de ces hypertension brusques, avec association de facteurs en quelque sorte mécaniques, justiciables de thérapeutiques elles aussi mécaniques.

Dans les années qui suivirent, divers auteurs comme Oppenheim, Kobrak, Muck, en publièrent de belles observations. En France, la première observation de méningite séreuse ventriculaire publiée fut celle de Lecène et Bourgeois, en 1902.

A mesure que les cas devenaient plus nombreux, il apparut de façon

évidente qu'on devait individualiser parmi les méningites séreuses les formes qui, comme l'avait pressenti Quincke, comme y avait insisté Bœnninghaus, étaient dues à des phénomènes vaso-moteurs et mécaniques et qui avaient pour grand caractère commun leur curabilité.

Le grand mérite de Passot, élève de Lombard, est d'avoir donné à cette classification une base anatomique fondée avant tout sur l'analyse albumino-cytologique systématique du liquide céphalo-rachidien. Passot s'est efforcé d'individualiser, parmi les états méningés aseptiques d'origine otitique, une forme qui correspond aux accidents angio-neurotiques, aux phénomènes automatiques de Bœnninghaus, et qui est caractérisée par un liquide céphalo-rachidien normal ou même dilué.

Pour mieux accuser la différenciation, et pour ne plus utiliser le terme répréhensible de méningite qui suppose une lésion inflammatoire des méninges, Passot proposa le terme « d'hydropisie méningée ». Il en distingue deux formes seulement : une forme externe et une forme interne ou ventriculaire. Bourgeois adopta cette terminologie dans son article du *Précis de Pathologie chirurgicale*, mais le terme de « méningite séreuse » l'a emporté et, actuellement encore, c'est sous ce terme que se trouve désignée la grande majorité des accidents hypertensifs purs d'origine otitique publiés dans la littérature aussi bien française qu'étrangère.

Or, l'usage de cette expression fâcheuse, comme le dit Fleischmann, a causé dans les esprits une confusion de plus en plus grande. Nous voyons dans la littérature contemporaine, à tout instant, des auteurs décrire sous cette même expression des affections cliniquement et anatomiquement radicalement opposées. Erskuchen, écrivant sur la ponction lombaire en 1919, déclare que méningite séreuse et méningite circonscrite sont identiques, tandis que Redliche appelle méningite séreuse l'hydrocéphalie aiguë à liquide céphalo-rachidien normal. Dans un même traité, celui de Bergmann et Stahelin, nous voyons Goldmann identifier encore méningite séreuse et hydrocéphalie aiguë, tandis que Muller oppose l'hydrocéphalie à la méningite séreuse.

En même temps, on voit apparaître des expressions nouvelles qui pourtant ne permettent guère de clarifier la question. Ayala préfère à méningite séreuse le terme d'épendymite séreuse, puisque, dit-il, il s'agit d'hypertension généralisée. Pour Demme, mieux vaut parler de méningite sympathique : il y a « souffrance avec ». Strobe et Payr adoptent cette même expression, mais remarquons qu'ils décrivent ainsi tantôt les formes à liquide normal et tantôt des formes avec hyperalbuminose et hyperleucocytose, et que le terme sympathique ne peut qu'engendrer de nouvelles confusions avec des troubles

nerveux sympathiques. On propose aussi le terme de méningisme pour désigner certaines hypertensions intra-craniennes survenant au début des maladies infectieuses.

Ces dénominations diverses ont contribué à embrouiller la question. Roscher, dans un article récent, écrivait : « Au cours des complications des otites, on emploie les termes de méningisme, de méningite séreuse, de méningite sympathique, et j'ai la plus grande difficulté à savoir ce qu'ils signifient et quelles sont les modifications du liquide céphalo-rachidien avec lesquelles ils sont en rapport. » Il est certain, en effet, que toute classification qui ne tient pas compte de la formule du liquide céphalo-rachidien est erronée. Ruhe, dans un important travail sur la méningite séreuse, réserve lui aussi ce terme aux formes avec hyperalbuminose et hyperleucocytose, mais il fait une exception pour les arachnoïdites de la fosse postérieure, qui ont un liquide céphalo-rachidien normal.

Preysing, Holzmänn, Zange, Papenheim, Fleischmann et, plus récemment, Symmonds, dans un important article, sont d'accord pour réserver le nom de méningite séreuse aux cas où il y a réaction méningée anatomique. Aux cas purement hypertensifs, ils donnent le nom « d'hydrocéphalie aiguë ». Fleischmann, dans la classification des méningites qu'il proposait au Congrès de Munich, se basait seulement sur les données de laboratoire.

Nous avons consacré ce travail à l'étude des accidents hypertensifs qui surviennent au cours des otites, qui sont en rapport, nous le verrons, avec un véritable œdème cérébro-méningé, et où le liquide céphalo-rachidien est trouvé normal à la ponction lombaire.

Il est bien évident que les otites n'ont pas l'apanage de pareilles manifestations : loin de là. S'il s'agit d'accidents vaso-moteurs, on conçoit facilement que les causes diverses puissent déclencher ces mêmes phénomènes; Claude, qui a consacré d'importants travaux aux méningites séreuses, écrit avec beaucoup de raison : « L'hypersécrétion peut se produire sous l'influence d'infections atténuées, d'excitations réflexes, d'irritations toxiques, au niveau du cerveau, de l'épendyme ventriculaire, des plexus choroïdes ou des méninges. » Nous verrons aussi que les traumatismes peuvent déterminer des accidents analogues.

Nous avons enfin trouvé plusieurs observations d'accidents hypertensifs exactement comparables aux nôtres à tous les points de vue, mais qui n'avaient pas d'otite à leur origine et dont l'étiologie est demeurée obscure. A ces formes, Sicard, dans son article sur le démenbrement de la méningite séreuse, réservait le terme de ventriculite hypertensive et il supposait l'action d'un virus neurotrope.

Pourtant, les accidents hypertensifs d'origine otitique ont une physiologie assez particulière, celle précisément que leur donne l'otite concomitante et la façon dont se pose leur diagnostic. Nous nous sommes en effet placés au point de vue de l'otologiste qui connaît la cause des accidents hypertensifs, l'otite initiale, et qui se demande quelle est la complication intra-cranienne otitique dont il s'agit, et de quelle façon il doit la traiter. Il n'a pas en pratique à discuter le diagnostic de tumeur cérébrale ou d'encéphalite aiguë que posent si souvent les méningites séreuses dites médicales.

Nous avons repris le terme d'HYDROCÉPHALIE, dénomination classique déjà employée par les auteurs allemands et par Symmonds pour désigner ces complications otitiques, et nous n'avons pas vu la nécessité de nous servir de l'expression de Passot, « hydropisie méningée », terme peu connu des neurologistes.

Hydrocéphalie signifie seulement, en effet, présence à l'intérieur du crâne d'un épanchement de liquide sans préjuger de la pathogénie de sa formation ni de son siège.

Nous décrirons donc sous le terme d'*hydrocéphalie otitique* la complication d'une otite caractérisée par :

des accidents d'hypertension intra-cranienne, le plus souvent d'évolution aiguë;
s'accompagnant habituellement de stase papillaire :
due à un œdème cérébro-méningé déterminant une accumulation localisée ou diffuse de liquide céphalo-rachidien normal ou dilué et sous tension;
curable par des moyens qui se résument à l'évacuation de ce liquide hypertendu.

Nous avons pu distinguer trois formes essentielles à ces hydrocéphalies otitiques :

une forme externe corticale diffuse;
une forme interne ou enkystée ventriculaire;
une forme localisée à la fosse postérieure à laquelle se rattachent de près certaines formations kystiques ou pseudo-kystiques de la loge cérébelleuse.

II

ÉTIOLOGIE

FRÉQUENCE

Les hydrocéphalies sont une des complications les plus rares des oto-mastoïdites aiguës ou chroniques. Dans notre bibliographie, qui porte sur la littérature française et étrangère de ces vingt à trente dernières années, nous n'en avons recueilli que 70 cas après avoir éliminé les observations douteuses, ou par trop incomplètes. Ce chiffre est évidemment très faible si on le compare à celui des autres complications des otites, abcès du cerveau et du cervelet en particulier.

Il est probable, cependant, que la fréquence des hydrocéphalies otitiques doit être plus grande que ne le laisse d'abord supposer cette statistique, et ceci est vrai surtout pour deux variétés : les hydrocéphalies diffuses et les hydrocéphalies cérébelleuses. Toutes deux, en effet, sont actuellement parfaitement connues des otologistes et on est loin de publier tous les cas observés, tant la plupart des auteurs considèrent cette affection comme désormais classique.

D'autre part, les hydrocéphalies corticales diffuses, surtout dans les formes atténuées ou subaiguës, sont très souvent méconnues, car pour les dépister il faudrait, comme nous le verrons, pratiquer toujours des examens un peu spéciaux et en particulier mesurer au manomètre la pression du liquide céphalo-rachidien.

Au contraire, les hydrocéphalies ventriculaires sont certainement très rares. Bœnninghaus, qui depuis fort longtemps s'intéresse à cette question, est resté treize années sans en observer un seul cas.

AGE

Dans presque la moitié des cas, il s'agissait de sujets au-dessous de 20 ans. Le cas le plus jeune est un de nos cas personnels : 20 mois. 7 à 9 ans paraît l'âge électif, et la grande majorité des cas se trouve au-dessous de 30 ans. Néanmoins, nous avons été surpris de trouver beaucoup plus de sujets adultes ou ayant dépassé la quarantaine que ne l'avait indiqué Passot : nous trouvons, en particulier, un cas de

Moscardi de 60 ans, un cas de Stenger de 64 ans; la malade d'Ombredanne avait 75 ans.

Dans l'ensemble cependant l'hydrocéphalie otitique reste une affection des sujets jeunes, particulièrement dans les formes enkystées ventriculaires, dont aucun cas ne dépasse 25 ans.

CAUSES

A l'origine de l'hydrocéphalie otitique, nous trouvons tantôt une lésion auriculaire chronique, tantôt une lésion aiguë. Si nous considérons l'ensemble de nos observations, nous voyons que l'otite chronique est plus souvent en cause que l'otite aiguë; en effet, si dans les formes franches diffuses il peut s'agir indifféremment d'une otite aiguë ou d'une oto-mastoïdite chronique; dans les formes subaiguës lentes, au contraire, et dans les formes enkystées de la fosse cérébrale postérieure il s'agit uniquement d'otites chroniques.

Les otites ne sont pas d'ailleurs seules capables de déterminer des hydrocéphalies. Nous avons rapporté dans ce travail deux très belles observations de Ramadier et Worms, dont l'étiologie était tantôt une sinusite frontale, tantôt une sinusite maxillaire.

DATE D'APPARITION

La date d'apparition de la complication crânienne est essentiellement variable par rapport au début de l'otite :

a) Quand il s'agit d'une otite aiguë simple, ce début peut être précoce. Le plus précoce sans doute est celui de l'observation de Fèvre et Magdelaine : avant d'entrer dans le coma, l'enfant n'accusait que quelques vagues douleurs d'oreille; c'est après la trépanation décompressive qu'on découvre l'otite qui est seulement alors paracentésée; la poussée d'hydrocéphalie a vraisemblablement été contemporaine du début de l'otite. La malade de Schlandler en était au quatrième jour de son otite.

Ces cas très précoces ne sont pas les plus fréquents. Plus souvent, l'hydrocéphalie apparaît à la fin de la première ou de la deuxième semaine de l'otite (Coleman, Scal, Blumenthal, Lecène et Bourgeois, etc.). L'otite peut être guérie ou considérée comme telle; la malade de Bœnninghaus avait une otite paraissant guérie depuis huit jours déjà, l'examen otoscopique découvrit encore une goutte de pus dans son conduit.

Parfois, enfin, l'otite est guérie depuis longtemps, un ou deux mois (Claude, Clovis Vincent), mais l'étiologie otitique semble cependant la plus vraisemblable.

En résumé, dans les otites aiguës simples, l'hydrocéphalie est une affection de la convalescence de l'otite, otite qui ne s'était manifestée jusqu'alors par aucun symptôme de gravité spéciale. Parfois même cette otite était spécialement bénigne comme dans notre cas personnel.

b) L'otite aiguë était compliquée de mastoïdite aiguë : le début de l'hydrocéphalie apparaît soit précocement avant toute intervention, soit immédiatement après l'intervention sur la mastoïde (Aboulker, Blumenthal, Symmonds). Beaucoup plus souvent, l'hydrocéphalie apparaît comme une complication absolument inattendue d'une convalescence qui s'écoulait jusqu'alors sans incidents (Huet, Bondy, Gatscher [quatre semaines], Bourgeois et Aubry, etc.).

Plus curieusement encore, la plaie mastoïdienne peut être complètement cicatrisée et l'oreille sèche depuis longtemps : tel le cas de Richter, où l'hydrocéphalie survient trois mois après une intervention mastoïdienne et sans reprise des phénomènes locaux.

c) L'hydrocéphalie, plus souvent, nous l'avons dit, complique une otite chronique. Elle peut survenir comme première complication de cette otite, qui jusque-là était demeurée plus ou moins ignorée du malade et n'avait pas été traitée, tel notre cas personnel. Souvent, pourtant, cette otite avait été évidée, parfois depuis peu, et il est difficile alors de savoir si ce ne sont pas déjà des petits symptômes d'hydrocéphalie qui ont motivé l'intervention. Plus souvent, comme dans les mastoïdites aiguës, l'hydrocéphalie survient longtemps après une opération d'évidement, alors que la cavité paraissait en bonne voie de cicatrisation ou était même complètement épidermisée; cette étiologie est la seule que l'on trouve dans les hydrocéphalies kystiques de la fosse postérieure.

LÉSIONS OSSEUSES CONCOMITANTES

Tous les auteurs ont été frappés par le peu d'importance des lésions osseuses, et par la disproportion qui existe entre ces lésions et les phénomènes intra-craniens.

Lorsqu'il s'agit d'une otite aiguë simple, comme c'était le cas de notre nourrisson ou celui de l'enfant de Fèvre et Magdelaine, otite qui évolue ensuite rapidement vers la guérison, on doit admettre que les lésions osseuses étaient nulles ou tout au plus congestives.

Si la mastoïde a été trépanée, ce à quoi on a été entraîné le plus souvent par la gravité de l'état général et des symptômes intra-craniens plus que par les signes cliniques de mastoïdite, on n'a trouvé qu'un os congestif, mais sans pus (Symmonds), un antrum vide ou simplement un peu de rétention purulente dans une cellule.

Si les accidents surviennent au décours de la convalescence d'une mastoïdite ou d'un épidéurite, la révision du foyer osseux, pratiquée systématiquement en l'absence de tout symptôme clinique local, ne montre rien non plus : un os simplement congestif, tout au plus quelques fongosités (Moulouquet, Richter). La dure-mère découverte intentionnellement apparaît saine.

Tels sont de beaucoup les cas les plus fréquents.

Cependant, il nous faut mentionner que, quatre fois, on a trouvé un abcès extra-dural, un de ces cas était d'ailleurs mortel (Schlander). Six fois il y avait une lésion veineuse importante : thrombose du sinus, unilatérale, bilatérale même (Halphen), blessure accidentelle ; cette lésion vasculaire s'est compliquée, dans ces cas, d'une hydrocéphalie particulièrement grave et rebelle.

III

RAPPEL ANATOMIQUE

Au niveau du crâne, le liquide céphalo-rachidien est compris dans deux régions anatomiquement et embryologiquement distinctes, mais communiquant entre elles : les ventricules d'une part; de l'autre, les espaces sous-arachnoïdiens.

VENTRICULES

Les deux ventricules latéraux communiquant avec le III^e ventricule médian par les trous de Monro. Ce III^e ventricule se continue par l'aqueduc de Sylvius, qui s'ouvre dans le IV^e ventricule. Au niveau du toit du IV^e ventricule, les orifices de Magendie et de Luschka font communiquer le système ventriculaire avec le système sous-arachnoïdien.

Il nous faut insister sur les orifices de communication de ces divers ventricules et préciser les rapports des divers plexus choroïdes qui leur sont annexés :

a) LES TROUS DE MONRO. — Chaque trou de Monro fait communiquer un ventricule latéral avec le ventricule médian : il siège à l'union de la portion antérieure et de la portion postérieure de la corne frontale. C'est un orifice falciforme mesurant 2 à 3 millimètres de diamètre. Son bord antérieur convexe est formé par le pilier antérieur du trigone; son bord postérieur concave, par le sommet légèrement excavé de la couche optique. Il est tapissé par l'épendyme.

b) L'AQUEDUC DE SYLVIVS est un véritable tunnel large de 1 à 2 millimètres, long de 15 millimètres. Il présente deux orifices : l'un antérieur, l'autre postérieur, très étroits tous les deux. La partie moyenne s'élargit en prenant la forme d'un cœur de carte à jouer.

c) LE TROU DE MAGENDIE est l'orifice médian qui fait communiquer le IV^e ventricule avec la grande citerne de la base. Il est situé au niveau de la partie inférieure et médiane de la mince toile épendy-

maire, formée d'un simple épithélium plat, mais renforcée par la toile épendymaire que forme à ce niveau la pie-mère invaginée sous le cervelet. C'est plutôt une surface fenestrée qu'un trou bien individualisé et nettement limité. Sa forme est variable : tantôt, il est ovulaire, net, de forme cintrée, ayant de 4 à 8 millimètres; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, la pie-mère est fenestrée, grillagée, avec un trou plus grand dont les bords peuvent être formés par des faisceaux de tissu sous-arachnoïdien. C'est ce caractère lacéré des bords et cette fenestration de la pie-mère qui ont fait penser à beaucoup d'anatomistes qu'il s'agissait là d'une simple déchirure artificielle.

LES TROUS DE LUSCHKA. — Ils siègent au niveau des récessus latéraux du IV^e ventricule : ces récessus latéraux ou diverticules latéraux sont des prolongements creux des angles latéraux qui, si on les moule, ont l'aspect classique de cornes d'abondance. Ces récessus sont situés à la jonction des deux moitiés du ventricule, mais appartiennent surtout à sa moitié antérieure. Ils s'étendent derrière l'angle de réflexion du corp restiforme. Les trous de Luschka se trouvent à leur extrémité : ils se présentent sous l'aspect d'orifices semi-lunaires qu'on aperçoit sur la face inférieure du cervelet et par lequel passent les plexus latéraux du IV^e ventricule. Ils sont tout au contact des nerfs mixtes, juste en dehors d'eux, limités en dedans par le bord libre et concave de la lingula antérieure, en haut et en avant par le lobule du pneumogastrique, en arrière par le lobe latéral du cervelet.

LES PLEXUS CHOROÏDES. — A ces divers orifices sont annexés les plexus choroïdes auxquels la plupart des auteurs attribuent un rôle physiologique primordial. Ils se distinguent en deux groupes : un groupe antérieur qui comprend les plexus des ventricules latéraux et ceux du III^e ventricule, un groupe postérieur qui comprend les plexus du IV^e ventricule.

La distribution de ces plexus est facile à comprendre quand on sait qu'ils sont formés par deux invaginations de la pie-mère : l'antérieure, au-dessous du bord postérieur du corps calleux, formant ainsi le toit du III^e ventricule; la postérieure, au-dessous du cervelet, formant le toit du IV^e ventricule.

a) *Les plexus choroïdes des ventricules latéraux* sont la partie de la pie-mère invaginée jusque dans les ventricules latéraux dont elle a refoulé la paroi interne. Ils se continuent en haut avec la toile choroïdienne, en bas avec la pie-mère de la base du cerveau.

En avant, le plexus choroïde s'engage dans le trou de Monro, mais

sous l'épendyme, et on peut concevoir que toute modification de volume du plexus puisse retentir plus ou moins sur la perméabilité de ce trou.

Sorti du trou de Monro, le plexus choroïde latéral de chaque côté se continue directement avec le plexus choroïde médian ou du III^e ventricule.

b) *Plexus choroïdes médians.* — Ces plexus font partie de la toile choroïdienne qui forme le toit du ventricule moyen juste au-dessous du trigone et du corps calleux. Ils font saillie sur la face inférieure de la toile, qu'ils refoulent vers la cavité ventriculaire et qui se trouve entre eux déprimée en gouttière. Ils forment deux minces trainées de granulations rouges qui suivent le bord externe des veines de Galien. Ils sont d'abord tous deux parallèles, presque juxtaposés, puis ils divergent en ellipse. En avant, les deux plexus sont réunis aussi par un cordon de même nature ou d'union qui joint leurs deux extrémités derrière le trigone. Chaque extrémité s'engage dans le trou de Monro en devenant plexus choroïde latéral.

En résumé, les plexus des trois premiers ventricules forment un système continu en double triangle juxtaposé.

Les plexus du IV^e ventricule. — Ces plexus font intimement partie de la toile choroïdienne inférieure. Cette toile choroïdienne est de forme triangulaire à base antérieure, obliquement dirigée en haut et en avant, située entre la mince voûte épithéliale du IV^e ventricule, dans sa moitié postérieure, et la face inférieure du cervelet qui procède en arrière sur cette voûte ventriculaire.

On peut, suivant Luschka, diviser les plexus choroïdes de cette toile en plexus médians et plexus latéraux :

a) Les plexus médians sont deux minces trainées de granulations qui cheminent dans la toile d'arrière en avant, côte à côte et faisant relief sur la face inférieure de cette toile. En arrière, ils finissent par un léger renflement ou bien sortent par le trou de Magendie et se prolongent alors plus ou moins sur le vermis. En avant, ils sont reliés par un cordon transversal situé au niveau du nodule de la luette, comparable au cordon qui unit les plexus médians du ventricule moyen.

b) Du point de jonction des plexus médians partent les plexus latéraux qui sont transversalement dirigés dans la base de la toile, depuis l'extrémité antérieure des plexus médians avec lesquels ils se continuent jusqu'aux angles latéraux du ventricule. Ils s'amincissent alors pour sortir par les orifices de Luschka, qu'ils semblent remplir à peu près complètement. Leur extrémité est renflée en massue, con-

ournée et libre à l'extérieur. Dans ce trajet extra-ventriculaire, le plexus latéral apparaît comme une masse granuleuse qui suit le bord inférieur du flocculus du cervelet, et elle est donc visible maintenant par en avant. On donnait autrefois à cette portion externe du plexus le nom de plexus choroïde du pneumogastrique ou d'Ala (Reichert). Elle correspond sur la dure-mère à la région du sac endo-lymphatique.

Nous voyons donc, en résumé, que les divers orifices de communication intra-ventriculaires ou ventriculo-arachnoïdiens, l'aqueduc de Sylvius excepté, sont en rapports intimes avec les plexus choroïdes qui franchissent ces mêmes orifices. Certains même, comme les trous de Luschka, semblent presque complètement emplis par le plexus choroïde correspondant.

LES ESPACES SOUS-ARACHNOÏDIENS

Les espaces sous-arachnoïdiens forment de vastes aréoles communicantes séparées incomplètement par des cloisonnements conjonctifs et situés entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère. Ils contiennent le liquide céphalo-rachidien. Mais autour de l'encéphale la couche liquidienne est irrégulière : dans certains points, elle n'a pas 1 millimètre d'épaisseur; dans d'autres, elle atteint 1 centimètre.

Elle est en nappes minces sur les parties saillantes du cerveau et du cervelet. Ces nappes communiquent entre elles par des canaux qui les relient aussi aux confluent ou citernes. Ce sont donc surtout de ces citernes où le liquide céphalo-rachidien s'accumule que nous allons nous occuper.

On peut distinguer en effet :

- a) un confluent principal ou grande citerne cérébello-médullaire;
- b) un groupe inférieur ou spinal dont nous n'aurons pas à nous occuper;
- c) un groupe antérieur basal qui constitue le groupe le plus important des lacs intra-craniens;
- d) un groupe supérieur sagittal sus-cérébelleux et sus-calleux dont la portion moyenne constitue la citerne ambiante.

a) LA CITERNE CÉRÉBELLO-MÉDULLAIRE est la plus vaste de toutes : elle est placée au-dessus du bulbe et au-dessous du cervelet. Elle a une forme irrégulièrement pyramidale à sommet antérieur : les quatre faces convexes sont représentées par le vermis inférieur, les amygdales et la face supérieure du bulbe. La base est formée par la toile arachnoïdienne qui s'étend entre le bulbe et les hémisphères cérébelleux. Près de son sommet s'ouvre l'orifice de Magendie que nous

avons décrit. En bas, elle communique avec l'espace rétro-bulbaire dont elle est séparée par le rétrécissement que forme l'orifice osseux du trou occipital: c'est le lac sous-occipital, où l'on pratique les ponctions sous-occipitales et qui se continue à plein canal avec le lac spinal.

En avant, cette citerne se continue avec le système des lacs de la base par l'intermédiaire: d'une part, d'un canal en cravate, le canal circum-bulbaire qui croise la face latérale des pédoncules cérébelleux inférieurs pour se jeter dans la citerne du pont; d'autre part, des canaux cérébello-corticaux qui s'étendent sur toute la surface des hémisphères cérébraux.

En haut, enfin, cette citerne communique avec le système médian supérieur ou de la convexité par le canal cérébello-sagittal.

b) SYSTÈME MÉDIAN OU DE LA BASE DU CRANE :

Ce système présente, à considérer, d'une part la citerne basale, d'autre part le lac sylvien.

La citerne basilaire peut être considérée comme constituée d'arrière en avant par la succession de trois lacs: lac pontique, lac inter-pédonculaire, lac chiasmatique.

Le *lac pontique* est limité en avant par le bord antérieur de la protubérance qui vient former, avec l'apophyse basilaire de l'occipital, un angle ouvert en arrière, mais évidemment assez incomplet pour permettre le passage du liquide céphalo-rachidien. Ce lac protubérantiel s'étend latéralement en formant de chaque côté un large espace triangulaire à base médiane, et dont le sommet répond à l'angle ponto-cérébelleux englobant là, dans un prolongement, les VII^e, VIII^e, IX^e et X^e paires craniennes. N'oublions pas qu'appartient à ce lac protubérantiel la partie externe du plexus latéral du IV^e ventricule, qui est devenu ici antérieur et qui s'étend en dehors jusqu'à la région du sac endo-lymphatique. Cette notion est capitale, selon nous, pour expliquer certaines hypertensions cloisonnées de la fosse postérieure.

En arrière, la citerne va s'amincissant progressivement jusqu'au trou occipital. C'est au niveau de ce lac protubérantiel que pénètre l'aiguille de l'opérateur qui ponctionne la dure-mère cérébelleuse immédiatement en avant du sinus latéral.

Le *lac inter-pédonculaire* est limité en avant par la cloison pituitaire, en arrière par le bord antérieur de la protubérance annulaire. Il est beaucoup moins étendu en dehors que le lac protubérantiel, car il se trouve limité de chaque côté par le bord interne du lobe temporal, étroitement cravaté par l'insertion de la tente cérébelleuse. Il se trouve donc à la fois dans la fosse cérébrale postérieure et dans la fosse cérébrale moyenne. Ce lac aurait, pour Dandy, une importance considérable, véritable confluent de drainage de la base.

Enfin, ce lac est traversé par une cloison imparfaite qui s'étend horizontalement de l'infundibulum à la bifurcation du tronc basilaire, et délimite ainsi deux étages : l'un superficiel, l'autre profond.

Le *lac chiasmatique* est situé immédiatement en avant du précédent. Il est de petites dimensions et de forme quadrilatère : il est limité en avant par le bord inférieur du chiasma optique, en arrière par la cloison pituitaire, de chaque côté par le bord interne de la cloison du lobe temporal.

Ce lac s'étend sur l'infundibulum, parfois il enveloppe partiellement l'hypophyse; il se continue sur le chiasma, se prolongeant sur les nerfs optiques vers les globes oculaires.

Cette portion est la plus étroite et la plus profonde des citernes de la base.

Le *lac calleux* est situé sur la face inférieure des lobes frontaux, en avant du chiasma optique.

Le *prolongement latéral* : le *lac sylvien*, occupe toute la vallée sylvienne et prolonge latéralement la citerne chiasmatique.

c) LE SYSTÈME MÉDIAN SUPÉRIEUR DE LA CONVEXITÉ :

Comparé aux lacs de la base, ce système à un développement et une importance physiologique infiniment moindres. Il est constitué par :

Le lac cérébelleux supérieur, situé au niveau des tubercles quadrijumeaux : sa forme est à peu près losangique, l'angle antérieur tronqué répond au bourrelet du corps calleux constituant le velum triangulaire. Les angles latéraux se prolongent par les canaux circum-pédonculaires séparés des ventricules latéraux par le formix. L'angle postérieur répond au vermis cérébelleux. Ce lac repose ainsi en partie sur le toit du III^e ventricule.

Ce lac important est à la convexité ce que la citerne inter-pédonculaire est à la base du crâne. L'arachnoïde qui recouvre ce confluent est remarquable par son épaisseur, par sa résistance et par son adhérence à la tente du cervelet.

On appelle encore citerne ambiante l'ensemble des canaux des pédoncules et de leur réservoir supérieur : cette citerne, en forme de gorgeret moulé sur le bord libre de la tente cérébelleuse, longe toute la partie moyenne de la fente de Bichat, par où le III^e ventricule communiquerait avec les espaces sous-arachnoïdiens pour certains.

De même que nous avons décrit pour le système ventriculaire des orifices de communication qui unissaient les divers éléments de ce système entre eux, de même devons-nous maintenant décrire aux

espaces sous-arachnoïdiens des rétrécissements situés entre les citernes.

Bize a particulièrement insisté sur ces étranglements extra-ventriculaires.

Il en existe trois : le trou occipital, le foramen ovale de Paccioni, l'orifice sagittal inter-hémisphérique :

a) LE TROU OCCIPITAL. — Il loge le point de jonction du bulbe et de la moelle cervicale, les artères vertébrales et de très importants plexus veineux. Au cours des hypertensions intra-craniennes se produit un phénomène bien connu au niveau du trou occipital : l'engorgement des amygdales cérébelleuses; les amygdales deviennent alors procidentes, s'amincissent et se délaminent, s'étendant sur les faces latéro-postérieures du bulbe susceptibles de provoquer l'étranglement de ce dernier. Ces phénomènes mécaniques sont maintenant admis.

b) LE FORAMEN OVALE DE PACCIONI. — Il est ménagé entre la tente cérébelleuse et la gouttière basilaire : il fait communiquer la cavité cérébelleuse et la cavité cérébrale ; il correspond au passage du cerveau moyen et loge les tubercules quadrijumeaux, l'origine des pédoncules cérébraux, la glande pinéale, l'extrémité du vermis cérébelleux supérieur, et enfin l'artère basilaire et la veine de Galien.

Les rapports de cet orifice avec les méninges sont des plus importants : les deux feuillets de l'arachnoïde sont là intimement accolés. Les espaces sous-arachnoïdiens sont représentés là : en bas et en avant, par la citerne inter-pédonculaire; en haut et en arrière, par la citerne cérébelleuse supérieure ; latéralement, par les canaux internes ou pédonculaires : l'ensemble constituant la citerne ambiante.

Pour Dandy et Nott, l'oblitération de ce foramen serait responsable de la plupart des hydrocéphalies dites essentielles.

Remarquons, en tous cas, que cet orifice mi-osseux, mi-fibreux, est absolument inextensible. Nous verrons ultérieurement que, selon nous, il doit se produire à son niveau des phénomènes de blocage mécanique analogues à ceux que l'on a décrits pour le trou occipital.

c) L'ORIFICE SAGITTAL INTER-HÉMISPHERIQUE. — Il est ménagé entre le bord interne de la faux du cerveau et le corps du sphénoïde. Il fait communiquer les deux cavités hémisphériques, mais son rôle semble secondaire.

IV

PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Avant d'exposer les modifications circulatoires telles que nous allons les rencontrer au cours de nos hydrocéphalies otitiques, et surtout avant d'essayer d'en donner une explication, il nous paraît essentiel de faire un rappel des diverses conceptions de la circulation de ce liquide les plus en faveur.

Malheureusement sur un sujet pourtant aussi fondamental les expérimentateurs sont actuellement loin d'être d'accord et on a pu voir même à quelques années d'intervalle des physiologistes de la valeur de Mestrézat soutenir successivement deux théories opposées.

Parmi ces conceptions la théorie dite plexuelle est de beaucoup celle qui a rallié le plus de partisans, aussi bien en France qu'à l'étranger, surtout depuis les fameuses expériences de Dandy. En France récemment encore Riser et Bize s'en sont faits les défenseurs.

ORIGINE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Les blocages pathologiques et les blocages expérimentaux tels que ceux réalisés par Dandy, Blacfan, Frazier et Peet, puis repris par Riser et Bize, portant soit sur l'aqueduc de Sylvius, soit sur le IV^e ventricule ou les trous de Luschka, ont abouti toujours à réaliser des obstructions ventriculaires progressives. En outre, la simple obturation d'un trou de Monro aboutit à la distension ventriculaire du côté de l'orifice obstrué. Inversement, la destruction de l'épithélium choroïdo-épendymaire est suivie d'une diminution très marquée du volume liquidien. Il y a donc dans les ventricules latéraux une très importante source de liquide céphalo-rachidien. C'est là un fait incontestable. Est-elle *plexuelle* ou épendymaire ?

Pour arriver à affirmer l'origine plexuelle du liquide céphalo-rachidien, il faudrait extirper les plexus choroïdes, mais c'est là une opération délicate qui n'a jamais été réalisée complètement. Dandy, Blacfan et Zand y sont parvenus partiellement. Chaque fois, ils ont

constaté une considérable diminution de la production du liquide céphalo-rachidien. Bize, grâce à des procédés de micro-photographie dans l'infra-rouge, a étudié l'activité des plexus choroïdes et de leurs cellules : celles-ci semblent bien se rapprocher par leurs formations cytoplasmiques spéciales, granulations mitochondriales, vacuoles, des cellules sécrétoires.

D'autre part Riser et Sorel¹ reprenant les recherches de Bungart, Ropke et Weigelt, ont étudié la possibilité de sécrétion extra-plexuelle en créant au niveau de la moelle un cul-de-sac méningé-inférieur complètement soustrait à l'influence des plexus choroïdes. Ils n'ont pas observé l'existence d'un liquide de renouvellement extra-plexuel, si bien qu'on peut conclure que, si cette sécrétion extra-plexuelle existe, elle n'est produite qu'en quantités tout à fait infimes.

On peut donc considérer l'origine plexuelle du liquide céphalo-rachidien comme non douteuse; mais, nous le verrons, cette sécrétion est à l'état normal infiniment peu abondante.

CIRCULATION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Le liquide céphalo-rachidien, avant tout issu des plexus choroïdes des ventricules latéraux, sort de ces ventricules par les étroits trous de Monro. Il passe dans le III^e ventricule dont nous avons vu le toit contenir d'autres plexus sécrétants, puis passe dans l'aqueduc de Sylvius pour arriver dans le IV^e ventricule. Il y a là, nous l'avons vu, de nouveaux plexus et donc une nouvelle source de liquide. Le liquide céphalo-rachidien sort alors du système ventriculaire par les étroits trous de Luschka et par l'orifice médian de Magendie, plus large. Il s'accumule dans la grande citerne postérieure cérébello-bulbaire. De là, une petite portion descend vers le sac spinal; la plus grande portion gagne les lacs de la base, d'abord la citerne protubérantielle, en contournant latéralement l'axe nerveux, puis le système des lacs de la base : il franchit alors le foramen de Paccioni à peu près au niveau de la citerne inter-pédonculaire, gagne les citernes plus antérieures de la base et se répand sur la corticalité en suivant les grandes vallées sylviennes qui contournent les lobes temporaux.

Cette circulation est en principe très lente, mais elle est continue. L'étude de cette circulation et de son débit n'est pas chose aisée, et il semble que toute intervention sur le crâne en fausse la quantité par des phénomènes d'hypersécrétion réflexe. On croyait jadis que cette circulation était rapide et que la sécrétion des plexus était toujours assez considérable. La plupart des auteurs se basaient, en effet, sur

les énormes quantités de liquide céphalo-rachidien sécrété et émis à l'extérieur chez les sujets porteurs d'une fracture du crâne, une fracture du rocher, par exemple, ouverte dans le conduit auditif externe. Mais dans ces cas interviennent alors des phénomènes vasomoteurs sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir, phénomènes complexes qui déterminent à la fois de l'œdème cérébral et de l'hypersécrétion des plexus choroïdes.

Au contraire, quand on se place dans des conditions physiologiques les plus proches possibles de la normale, on s'aperçoit que cette circulation liquidienne doit être extrêmement lente. Sicard et Haguenau ont pratiqué le drainage chez l'homme des espaces sous-arachnoïdiens pendant des durées d'observation prolongées : ils ont noté que pendant la première heure la quantité de liquide recueillie est de 100 centimètres cubes. Puis pendant les heures suivantes elle n'est plus que de 2 à 3 centimètres cubes par heure.

Cette circulation est donc extrêmement lente, mais les mouvements respiratoires, qui déterminent à chaque inspiration un afflux de sang veineux cérébral dans la cage thoracique, diminuent d'autant le volume du cerveau (brain flap des Américains); les efforts de toux, les mouvements, produisent un constant brassage des eaux dormantes que constituent les nappes et les citernes du liquide céphalo-rachidien.

RÉSORPTION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Puisque le liquide céphalo-rachidien est sécrété de façon lente et continue, et puisque sa pression reste constante à l'état physiologique normal, il est nécessaire qu'il soit résorbé sur le même rythme. Weed, en utilisant des réactifs colorés, a montré le rôle essentiel dans cette résorption des villosités arachnoïdiennes, villosités qui déversent ensuite le liquide *dans les sinus veineux*. Cestan, Riser et Laborde ont pu montrer chez l'homme, par des injections de substances colorantes dans les espaces sous-arachnoïdiens peu avant la mort, que tous les vaisseaux veineux ou capillaires, même ceux qui gagnent le parenchyme, peuvent résorber le liquide céphalo-rachidien. Au niveau des méninges médullaires les mêmes phénomènes s'observent, quoique moins accusés.

Il ne semble pas, au contraire, qu'il y ait une résorption lymphatique. Cushing, Kramer, Sicard et Cestan sont d'accord à ce sujet. En tous cas, si cette résorption existe, elle ne représente qu'une voie d'élimination absolument infime par rapport à la voie sanguine.

LA PRESSION NORMALE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

a) EN POSITION COUCHÉE. — Si on ponctionne chez un même sujet simultanément un ventricule latéral, la fosse cérébello-bulbaire et le cul-de-sac terminal lombaire, et qu'on fixe un manomètre de Claude aux trois aiguilles, on s'aperçoit que la pression est à peu près la même dans les trois endroits : toutefois, le manomètre ventriculaire montrera souvent des chiffres un peu plus faibles et demandera à être amorcé par des efforts de toux. Les chiffres respectifs seront en moyenne : 15 dans le cul-de-sac lombo-sacré et dans la fosse bulbo-cérébelleuse, 7 à 10 dans les ventricules (Riser).

b) EN POSITION VERTICALE. — Les résultats sont complètement différents : au niveau du ventricule le liquide ne sort pas spontanément par l'aiguille même quand le malade tousse, et le manomètre reste à zéro. D'ailleurs si on aspire, si on retire 5 à 6 centimètres cubes de liquide et si on lâche ensuite le piston de la seringue, le liquide reflue spontanément dans le ventricule.

Au niveau de la fosse occipitale la pression est peu élevée : elle oscille entre 4 et 6 centimètres d'eau. L'aiguille dorsale indique une pression de 6 à 15, et l'aiguille lombaire de 25 à 40 (Riser).

RAPPORTS DE LA PRESSION ET DE LA QUANTITÉ DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — Pression et quantité de liquide céphalo-rachidien ne sont nullement des termes parallèles : l'une ne mesure pas l'autre forcément. S'il y a des cas où, comme nous le verrons dans nos observations, l'hypertension du liquide était en rapport avec une très grosse augmentation de la quantité du liquide, il en est d'autres où on peut observer de grosses hyperpressions et une quantité de liquide céphalo-rachidien voisine de la normale. Le fait s'observe au cours de certaines tumeurs cérébrales très volumineuses. De même, quand on pratique l'épreuve de Stuckie, on n'augmente pas instantanément le débit des plexus choroïdes, mais on provoque seulement une stase veineuse encéphalique brusque, qui à elle seule augmente le volume du contenu de la boîte crânienne et, par suite, la pression intra-crânienne et lombaire.

ANALYSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL

a) ALBUMINE. — On a l'habitude de la mesurer par le tube de Sicard.

Les chiffres moyens habituels sont :

Pour le liquide	ventriculaire.....	0,08
—	— péri-bulbaire	0,20
—	— rachidien	0,20

Le liquide ventriculaire est toujours nettement, par tous les procédés, beaucoup moins riche en albumine que le liquide méningé.

b) GLOBULINE. — On désigne sous ce nom des matières protéiques insolubles dans l'eau, solubles dans les solutions étendues de certains sels, précipitées par le sulfate de magnésie et par le sulfate d'ammoniaque.

Il n'y a jamais d'hyperglobulinoïse sans hyperalbuminoïse. Les réactions de Nonne, de Weithbrodt et de Pandy ne décèlent pas la globuline quand elle est aux taux normaux, c'est-à-dire extrêmement faibles. Quand ces réactions sont positives, elles permettent d'affirmer qu'il y a une hyperglobulinoïse, ce qui est un excellent signe d'état inflammatoire aigu ou chronique des méninges.

c) SUCRE. — Le taux normal chez le sujet jeune et à jeun est de 0,45.

d) CHLORURES. — Leur taux est remarquablement fixe : 7 à 7 gr. 36 par litre.

Le gros abaissement du taux du sucre et des chlorures se voit surtout dans les méningites septiques et tuberculeuses.

e) CYTOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — La cytologie normale du liquide céphalo-rachidien, telle que l'ont définie Sicard, Ravaut et Nageotte, est de 0,1 à 3 éléments par millimètre cube, lymphocytes ou cellules mononucléées.

Dans les états inflammatoires, l'hyperalbuminoïse et l'hyperleucocytose vont habituellement de pair. Pourtant, il n'est pas rare d'observer des dissociations dans l'un ou l'autre sens :

1° Dissociation cyto-albuminique : le nombre des cellules est nettement augmenté : plus de 10 par millimètre cube, et le taux de l'albumine est normal. On peut l'interpréter soit comme une réaction méningée tout à fait au début, soit comme une lymphocytose rési-

duelle (Sicard et Roger) et dont on observe des exemples typiques après les méningites aseptiques (Aubertot).

2° Dissociation albumino-cytologique : elle est caractérisée par une cytose normale de 2 à 3 éléments et une très nette hyperalbuminose dépassant, par exemple, 0,50. Elle est bien connue dans les compressions de la moelle et dans certaines tumeurs cérébrales.

En dehors des tumeurs, cette dissociation peut se rencontrer dans des affections cérébrales infectieuses : dans l'abcès du cerveau (Pollet, Riser), dans la syphilis cérébrale, dans les séquelles de certaines méningites aiguës et au cours de certaines névraxites aiguës.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La grande imprécision qui règne encore dans l'étude des méningites séreuses tient précisément au fait qu'on connaît imparfaitement le substratum anatomique exact de cette affection. Il s'agit, en effet, d'une maladie essentiellement curable par des thérapeutiques souvent simples, et les vérifications anatomiques macroscopiques et microscopiques manquent.

Il en est exactement de même dans nos hydrocéphalies otitiques. Tous les cas que nous avons recueillis, sauf celui de Schlander, ont guéri. Lorsque nous avons voulu classer nos observations suivant le siège de l'hydrocéphalie, nous n'avons pu tenir compte que des découvertes opératoires et des résultats des diverses thérapeutiques que l'on avait employées : ponction lombaire, trépanation décompressive, incision de la dure-mère, ponction ventriculaire.

Dans un certain nombre d'observations, pourtant, nous pouvons à coup sûr affirmer la localisation et l'enkystement de l'hydrocéphalie : ce sont ces cas où, après échec des diverses thérapeutiques et en particulier de la ponction lombaire, seule la ponction ventriculaire, ou celle de la dure-mère cérébelleuse, a soulagé le malade par issue de liquide céphalo-rachidien sous tension, ce qui prouve évidemment que nous nous trouvions en présence d'une collection enkystée là où a été introduit le trocart.

Malheureusement dans de très nombreuses observations ces renseignements anatomiques fondamentaux nous manquent : souvent, par exemple, on n'a pas pratiqué de ponction lombaire ; souvent, aussi, une simple trépanation décompressive a été effectuée, sans ou avec incision de la dure-mère. Ainsi en était-il dans les trois cas de Bønninghaus où, malgré ce que pense cet auteur, on ne peut être absolument certain de l'enkystement ventriculaire. De même, il est possible que, dans certains cas où on a incisé la dure-mère cérébelleuse, la ponction lombaire n'eût pas montré d'hypertension, et nous ne pouvons dire avec certitude si nous nous trouvons en présence d'une hydrocéphalie corticale diffuse ou d'une hydrocéphalie localisée à la fosse postérieure.

La difficulté de cette classification est d'autant plus grande que, du point de vue clinique pur, il est presque toujours impossible d'attribuer tel ou tel cas à telle ou telle localisation anatomique.

Néanmoins, nous nous sommes résolu à classer nos cas de localisation un peu douteuse dans les cadres qui nous ont paru les plus vraisemblables, et qui d'ailleurs ne sont pas toujours ceux que leur avaient attribués leurs auteurs.

Suivant la localisation du liquide céphalo-rachidien, nous avons donc divisé nos observations en trois grands groupes :

- a) hydrocéphalie externe corticale diffuse ;
- b) hydrocéphalies enkystées ventriculaires ;
- c) hydrocéphalie de la fosse postérieure.

Nous n'avons, remarquons-le, recueilli aucun cas certain d'hydrocéphalie enkystée de la corticalité cérébrale d'origine otitique.

I. — HYDROCÉPHALIE DIFFUSE

Les hydrocéphalies diffuses sont les moins bien étudiées de toutes au point de vue anatomo-pathologique, car une simple ponction lombaire peut suffire à les guérir.

Pourtant, dans un certain nombre d'observations, après un traitement opératoire du foyer infectieux local, on a mis à nu la dure-mère, on l'a incisée et on a même exploré le cerveau. Nous avons aussi, à vrai dire, la belle observation de Schlander d'évolution suraiguë, qui s'est terminée par la mort et qui fut suivie d'autopsie.

On pourrait cependant nous reprocher de faire entrer cette observation dans le cadre de nos hydrocéphalies. Il s'agissait peut-être bien après tout du premier stade d'une méningite septique, et si l'enfant de Schlander avait survécu aux premiers accidents, peut-être eût-elle présenté vers le deuxième ou le troisième jour un liquide céphalo-rachidien trouble, et aurait-elle finalement succombé à une méningite à streptocoques, par exemple. Néanmoins, il est incontestable que, comme l'autopsie l'a prouvé, cette enfant est morte d'un œdème aigu cérébro-méningé, sans aucune lésion infectieuse apparente des méninges molles, et c'est là précisément ce que nous entendons par hydrocéphalie otitique aiguë.

Dans la grande majorité de nos cas, la dure-mère ne présente aucun symptôme inflammatoire. Mise à nu, elle paraît absolument normale ; parfois elle semble fine, amincie, bleutée ; mais elle présente un symp-

tôme capital : elle ne bat pas et elle bombe. Lorsqu'on découvre à la fois la dure-mère cérébrale et la dure-mère cérébelleuse, toutes deux peuvent bomber de façon à peu près égale. Assez fréquemment, pourtant, il semble que la dure-mère cérébelleuse bombe plus nettement que la dure-mère cérébrale, aussi bien en avant qu'en arrière du sinus ; aussi est-ce elle que l'on se décide le plus souvent à ponctionner.

Si on ponctionne cette dure-mère, du liquide apparaît aussitôt à l'orifice de l'aiguille et coule en gouttes plus ou moins pressées. Parfois, sans doute dans les hypertensions moindres, ce n'est qu'en retirant l'aiguille qu'on voit, par le petit pertuis dural, du liquide s'écouler.

À l'incision de la dure-mère, du liquide s'échappe en plus ou moins grande quantité. Il est rare qu'on observe cet aspect gélatineux de l'arachnoïde et de la pie-mère, qui est si bien connu des neuro-chirurgiens. En général, en effet, on a pratiqué une incision durale insuffisante, et surtout on n'a pas pris garde à ménager l'arachnoïde. Après l'évacuation du liquide, on peut voir une pie-mère congestive, œdémateuse ; ses vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang, ainsi d'ailleurs que ceux de la dure-mère (Schlander). Il y a une véritable stase vasculaire, surtout veineuse vraisemblablement, et on ne peut s'empêcher de la comparer à la stase papillaire que l'on observe constamment dans ces cas, comme nous le verrons.

Le cerveau, lui aussi, est œdémateux ; ses circonvolutions sont comme étalées, aplaties ; l'œdème s'étend à toute la masse cérébrale qui, à la coupe, est œdémateuse et suintante, et dont les vaisseaux, eux aussi, sont dilatés. Cet œdème cérébral a, selon nous, une importance primordiale dans la genèse et l'évolution des accidents, et nous y reviendrons au chapitre de la pathogénie.

Il est vraisemblable, par ailleurs, que cet œdème cérébral et cette stase vasculaire peuvent prédominer du côté de l'oreille atteinte, et c'est ce qui explique la possibilité de symptômes cliniques de localisation simulant l'abcès cérébral : épilepsie bravais-jacksonienne, paralysie surtout que l'on observe dans certains cas.

Dans ces hydrocéphalies corticales, les ventricules sont-ils dilatés ? Il est probable que non, bien que très peu d'auteurs aient songé à les explorer. À l'autopsie de la petite malade de Schlander, les ventricules n'étaient pas dilatés. Chatellier trouva, chez son malade, des ventricules petits, vides de liquide. Ici donc, comme dans les méningites séreuses médicales, l'accumulation de liquide est purement corticale, les ventricules sont petits, aplatis et vides, et il sera absolument inutile de chercher à intervenir sur eux.

II. — HYDROCÉPHALIE VENTRICULAIRE

L'anatomie pathologique des hydrocéphalies ventriculaires se rapproche beaucoup de celle des hydrocéphalies diffuses, et il doit bien ne s'agir que des deux modalités anatomiques d'une même affection. La différence essentielle réside dans le fait que, dans ce second groupe d'hydrocéphalies, il y a du liquide céphalo-rachidien sous pression dans les ventricules et qu'on ne peut évacuer que par ponctions ventriculaires; c'est bien là la preuve évidente de l'enkystement.

Exactement comme dans les hydrocéphalies diffuses, lorsqu'on découvre la dure-mère, celle-ci apparaît saine, du moins dans la majorité des cas. Parfois, pourtant, elle semble congestive, épaissie (Bœnninghaus). Aussitôt qu'on l'a découverte largement, on s'aperçoit qu'elle ne bat pas et qu'elle bombe. D'ailleurs, la dure-mère cérébelleuse découverte bombe aussi et ne bat pas (Bœnninghaus), ce qui prouve bien qu'il y a une hypertension diffuse.

Lorsqu'on incise la dure-mère cérébrale, deux éventualités peuvent se produire.

Tantôt du liquide céphalo-rachidien s'écoule aussitôt plus ou moins abondamment (cas de Girard, Bourgeois et Aubry) : associée à l'hydrocéphalie ventriculaire, il y a une hydrocéphalie externe, c'est le cas le plus rare; pour Bœnninghaus, d'ailleurs, tout dépendrait de la date de l'intervention; pour lui, il y aurait toujours un stade d'hydrocéphalie externe, et l'hydrocéphalie ventriculaire n'apparaîtrait que secondairement, par propagation « de l'inflammation méningée », comme il dit. Dans ce cas le cerveau et les méninges molles ont un aspect œdémateux analogue à celui que nous avons décrit au chapitre précédent.

Plus fréquemment, si l'on en croit Bœnninghaus, en raison d'une intervention plus tardive, il n'y a pas d'hydrocéphalie externe : aussitôt qu'on incise la dure-mère, le cerveau s'applique contre les lèvres de l'incision durale et bombe dans la plaie. Il paraît sec, la pie-mère est à peine congestive, parfois elle semble absolument normale; le cerveau est ferme, tendu, ses circonvolutions sont un peu effacées, aplaties. Mais, surtout, il donne l'impression d'être refoulé par une masse sous-jacente, exactement comme quand il s'agit d'un abcès du cerveau.

Le ventricule latéral, du côté de l'otite, est dans la majorité des cas très dilaté : 100 centimètres cubes, par exemple, dans le cas de Vialle. Il est alors facile à ponctionner et à évacuer; pourtant, dans un

cas, Bœnninghaus, qui recherche à vrai dire un abcès du cerveau, n'avait pas pénétré dans ce ventricule, et Aboulker a dû répéter les ponctions avant de le trouver.

Le ventricule du côté opposé participe sans doute toujours à la dilatation, mais à un moindre degré probablement, ce qui explique que, lorsqu'il y a des symptômes neurologiques en foyer, ils existaient seulement du côté opposé à la distension ventriculaire. Les deux ventricules communiquent par les trous de Monro et le III^e ventricule assez librement; Claude et de Martel ont pu s'en rendre compte en injectant du bleu de méthylène dans un ventricule, et en le retrouvant dans l'autre. Symmonds considère cette intercommunication ventriculaire tellement libre qu'il conseille de ponctionner toujours systématiquement le ventricule droit, quel que soit le côté de l'otite, car il est le plus facile à trouver. Pourtant, le ventricule opposé à l'otite a dû être ponctionné trois fois : dans le cas de Huet, dans le cas de Lecène et Bourgeois et dans un cas de H. Bourgeois, pour amener la régression des symptômes cliniques. A vrai dire, dans la seconde de ces observations, il s'agissait d'une atteinte bilatérale des oreilles.

Mais surtout, que les deux ventricules communiquent entre eux ou non, ils ne communiquent pas avec les espaces sous-arachnoïdiens, et c'est là le point capital : Claude et de Martel l'ont vérifié en ne retrouvant pas, à la ponction lombaire, le bleu qu'ils avaient injecté dans les ventricules. Si on fait des ponctions lombaires, on n'améliore nullement les symptômes cliniques et on risque même de les aggraver. Il y a donc bien hydrocéphalie interne enkystée. Quant au mécanisme même de cet enkystement, nous verrons quelles hypothèses on peut formuler à son sujet.

HYDROCÉPHALIE DE LA FOSSE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

Nous ne possédons, pour étudier l'anatomie pathologique de ces hydrocéphalies, strictement que des comptes rendus opératoires. Or, lorsque l'intervention a été faite par des otologistes, les renseignements que l'on peut tirer de ces comptes rendus sont extrêmement succincts. La plupart, en effet, se contentent de ponctionner la dure-mère cérébelleuse en raison des symptômes cliniques cérébelleux, et à la recherche d'un abcès du cervelet. Un jet de liquide céphalo-rachidien les surprend. Le malade guérit, et finalement on n'a jamais su exactement où se trouvait la collection liquidienne.

Au moment de l'intervention, la dure-mère cérébelleuse dénudée paraît saine et bombe plus ou moins. La dure-mère cérébrale d'ailleurs, si on l'explore, a un aspect analogue (Lemaître et Aubin).

Lorsqu'on ponctionne ou qu'on incise la dure-mère immédiatement en avant du sinus le liquide céphalo-rachidien s'écoule aussitôt, sous pression.

Cette pression dans certains cas est considérable, et l'écoulement est d'une abondance extrême : « Le liquide céphalo-rachidien saute à la figure de l'aide comme un jet de sang artériel », écrivent Lemaître et Aubin ; les champs sont entièrement trempés et, l'aiguille une fois retirée, l'écoulement persiste abondant et continue durant tout le pansement. Clovis Vincent, qui est intervenu par voie postérieure, mentionne que le liquide tombe sur les genoux de l'opérateur ; il s'écoule avec une abondance telle qu'on s'efforce d'en modérer le jet.

Une pareille abondance de liquide et une telle pression nous laissent supposer qu'il s'agit là d'une hypertension de toute la fosse cérébrale postérieure, bilatérale, et nous verrons que cliniquement, en fait, ces cas se rattachent à ceux dont l'installation fut la plus rapide.

Cette masse liquidienne ne communique pas avec une hydrocéphalie externe des fosses cérébrales moyenne et antérieure : Lemaître et Aubin, qui avaient commencé par ponctionner la dure-mère cérébrale, n'avaient pas obtenu de liquide.

Au contraire il est vraisemblable que souvent dans ces cas il y a communication avec le sac lombaire : Lemaître et Aubin obtiennent une pression de 40° au Claude, et l'épreuve Quickenstedt la fait monter à 45°.

Tout se passe donc comme si ces hydrocéphalies étaient limitées à la fosse postérieure par une obstruction du foramen ovale de Pacioni, et nous verrons au chapitre de la pathogénie comment on peut expliquer ce fait.

Lorsque le liquide a été évacué, on peut explorer le cervelet dont les deux lobes semblent œdémateux, l'un plus que l'autre par exemple (Clovis Vincent), et on ne peut s'empêcher de comparer cet œdème cérébelleux à l'œdème cérébral que nous avons déjà décrit.

A côté de ces cas d'hydrocéphalie diffuse de la fosse cérébrale postérieure, il doit exister un certain nombre de cas d'hypertension localisée analogue aux arachnoïdites kystiques, que les neurologistes et surtout les neuro-chirurgiens connaissent bien, et qui ont été l'objet d'un rapport de Barré au Congrès de Neurologie de 1933.

Barré divise les arachnoïdites de la fosse postérieure en arachnoïdites généralisées, arachnoïdites de la grande citerne, celles du trou auditif, et enfin arachnoïdites pré-pontiques, les seules qui relèveraient presque toujours d'une origine otique.

L'aspect de ces kystes arachnoïdiens n'est bien visible que si l'on intervient avec précautions et par voie postérieure. Ils apparaissent sous l'aspect d'une poche liquidienne bleutée, dont la paroi mince et pellucide doit être constituée par l'arachnoïde. A la moindre ponction cette poche crève et le liquide s'écoule aussitôt. Il est probable que ce liquide se trouvait entre l'arachnoïde et la pie-mère; d'autres fois il est possible que ce liquide soit exactement sous-dural; aussi, en dépit de toute précaution, il s'écoule aussitôt qu'on a incisé la dure-mère. A vrai dire, il est bien difficile de localiser exactement la situation de la cavité liquidienne; l'arachnoïde n'offre qu'un faible obstacle à un liquide céphalo-rachidien tant soit peu hypertendu, et on conçoit que cet obstacle puisse céder aussitôt que la puissante barrière durale a lâché.

Le kyste, en tous cas, refoule assez fortement le cervelet : Jenkins pénètre, dit-il, avec sa spatule dans une poche de plusieurs centimètres de profondeur, et quand le liquide est évacué, le cervelet ne reprend pas sa place. Andrew Wylie et Watkyn Thomas trouvent un aspect absolument analogue.

Ces deux observations, d'ailleurs, sont les seules où des otologistes aient incisé la dure-mère et où on puisse affirmer, à peu près de façon certaine, qu'il s'agissait d'arachnoïdite enkystée. Dans les autres observations on s'est contenté de ponctionner la dure-mère et nous ne connaissons pas l'état des lésions sous-jacentes.

Dans le cas de Lewy, enfin, une encéphalographie a permis de localiser à la face externe du cervelet une poche kystique qui s'est remplie d'air, et qui était vraisemblablement de nature analogue.

Ces kystes se trouvent donc à la face externe du cervelet et au contact de la face postéro-externe du rocher, du côté de l'otite. Ils se trouvent par conséquent en rapports très intimes avec le sac endolymphatique qui se trouve à ce niveau, comme le signalent Wylie, Watkyn Thomas, qui se sont même demandé s'ils ne se trouvaient pas en présence d'une grosse dilatation de ce sac. Ils sont situés aussi dans le prolongement externe de la citerne protubérantielle, qui contient un plexus choroïde.

Nous croyons donc que ces kystes arachnoïdiens sont formés par une importante dilatation de cette volumineuse citerne, et c'est ce qui explique d'ailleurs qu'une fois ouverte et drainée, la poche continue à donner du liquide pendant plusieurs jours (Moulanguet). On envisagerait mal, en effet, qu'un kyste soit capable de sécréter de pareilles quantités de liquide dans un temps aussi bref.

Reste à savoir en quoi consiste exactement cette arachnoïdite. Nous ne prétendons pas apporter une solution à un problème aussi difficile,

et auquel des neurologues infiniment plus qualifiés que nous travaillent depuis longtemps sans conclusions définitives.

Nous n'avons pas, dans nos cas, non plus, la preuve certaine qu'il y avait des lésions inflammatoires de l'arachnoïde, et comme nous le verrons, l'analyse du liquide céphalo-rachidien, quand elle a été pratiquée dans ces cas, semble plutôt infirmer cette hypothèse. Il faudrait évidemment songer à examiner histologiquement l'arachnoïde prélevée au cours de l'intervention, et ceci n'a été fait dans aucun de nos cas.

Ces arachnoïdites otogènes d'ailleurs, si elles existent, sont bien différentes de celles que les neurologistes ont l'habitude d'observer au niveau de la fosse postérieure et dont la cause demeure obscure. Ramadier a été frappé par ce fait et il y insistait récemment. Dans toutes les arachnoïdites primitives dont nous avons parcouru les observations, nous trouvons des lésions nerveuses importantes, de gros troubles au niveau du VIII, une paralysie du VII. Nous verrons qu'au contraire, dans nos cas, il n'y avait rien de tel. A l'intervention, les neuro-chirurgiens sont obligés de rompre des voiles arachnoïdiens, d'éplucher des nerfs; les otologistes, au contraire, se contentent d'évacuer le liquide de la poche et ils ne s'occupent nullement de ses parois. Or, et ceci n'est pas la chose la moins troublante, la poche une fois vidée ne se reforme pas; Lewy, recommençant son encéphalographie un mois après la première, ne retrouve plus la cavité gazeuse qu'il avait décelée tout d'abord et le cervelet avait repris sa place. Nous sommes bien loin des arachnoïdites kystiques dont parlait Petit-Dutaillis, avec leur tendance à la récurrence et à la réapparition des formations kystiques. Nous le verrons, les otologistes, avec une opération minime en somme, guérissent leur malade en une fois et le plus souvent de façon définitive. Nous verrons aussi comment on peut essayer d'expliquer la pathogénie de ces faits incontestables.

VI

SYMPTOMATOLOGIE

Nous allons étudier maintenant les symptômes cliniques de chacune de ces formes anatomiques :

HYDROCÉPHALIE CORTICALE DIFFUSE,

HYDROCÉPHALIE INTERNE OU VENTRICULAIRE,

HYDROCÉPHALIES DE LA FOSSE POSTÉRIEURE DIFFUSE OU KYSTIQUE.

HYDROCÉPHALIE EXTERNE DIFFUSE

DÉBUT

Le mode de début certainement le plus caractéristique des hydrocéphalies corticales diffuses est le début suraigu : sans prodromes, en quelques heures, au moment où on s'y attend le moins, s'installent les symptômes de la complication intra-cranienne. On peut en déterminer l'heure avec précision : Coleman Scal écrit : « C'est à 6 heures que soudain l'enfant jusque-là bien portant tomba dans un état grave. » Le petit enfant, que nous avons suivi nous-même, prenait, à 11 heures, son repas avec appétit; à 15 heures il était dans le coma. Lors de sa première crise l'infirmière que nous avons observée est prise brusquement de douleurs de tête au milieu de l'après-midi. A 7 heures du soir elle a perdu connaissance et reste dans le coma toute la nuit. L'évolution la plus suraiguë de toutes est certainement celle de Schlanger : l'enfant arrive à 12 h. 1/2, à pied, à la consultation, avec une otite bilatérale d'allure banale et 37°9; elle déjeune normalement; à 14 heures elle tombe dans le coma avec épilepsie; à 16 heures elle est morte. La poussée d'œdème cérébro-méningé a évolué en tout en deux heures.

Ramadier et Worms insistent aussi sur la brutalité de ces débuts véritablement apoplectiformes.

Ces débuts suraigus ne sont pas les plus fréquents. L'affection se constitue en général en un ou deux jours. Le malade, au décours d'une otite, d'une convalescence de mastoïdite ou d'évidement, est pris d'une céphalée vive, plus ou moins diffuse, souvent de vertiges, de nausées; et il y a en même temps, parfois, une élévation thermique, puis peu à peu les symptômes s'aggravent dans l'ensemble, jusqu'à constituer le tableau typique.

Assez souvent, aussi, l'évolution ne se fait pas de façon aussi régulièrement progressive; avant que ne se constitue la grande crise caractéristique, le malade est pris à plusieurs jours, parfois à plusieurs semaines d'intervalles, de crises transitoires, de céphalées violentes, vertiges, vomissement. Si le malade est porteur d'une otite chronique et qu'il consulte alors le spécialiste, ce dernier ne manque pas de

poser à bon droit une indication opératoire formelle, et c'est pourquoi nous voyons tant d'opérations d'évidement dans les antécédents immédiats ou éloignés de nos hydrocéphalies. Mais, après l'évidement, au bout d'un temps variable, les mêmes symptômes réapparaissent. S'ils sont précoces, on tend à les attribuer au choc opératoire, à une réaction labyrinthique due au tamponnement ou à la seule narcose. Mais ces symptômes réapparaissent après s'être atténués, augmentent d'intensité, jusqu'à la grande crise caractéristique : la malade de Stenger, par exemple, avait depuis un mois et demi une otorrhée gauche qui se met à déterminer de la fièvre, de la céphalée, de la torpeur. Ces symptômes, selon nous, témoignent déjà vraisemblablement d'une légère poussée d'hydrocéphalie. On évide la malade, et son état s'améliore, mais incomplètement, car elle conserve de la somnolence et son pouls demeure rapide. Le quatrième jour après l'intervention, brusquement, la céphalée devient très violente, elle est prise d'agitation, puis tombe dans un état subcomateux.

Ces débuts, où se succèdent des poussées d'hydrocéphalies et des phases de rémission plus ou moins franches, sont véritablement très particuliers aux hydrocéphalies otitiques. La malade de Bondy, par exemple, a deux crises prodromiques très intenses avec pertes de connaissance, mais qui durent quelques minutes seulement; la troisième crise est beaucoup plus intense, plus durable et nécessite alors une intervention.

Dès maintenant, nous voyons une des caractéristiques de cette affection; elle évolue par poussées, par accès; nous verrons plus loin combien sont fréquentes les rechutes de la convalescence, et l'importance qu'il faut attacher, au point de vue du diagnostic et de la pathogénie, à ce caractère évolutif bien spécial.

PÉRIODE D'ÉTAT

LA CÉPHALÉE. — La céphalée est un des plus constants symptômes. Elle est habituellement diffuse, elle procède par paroxysmes extrêmement pénibles. Notre malade nous disait qu'elle avait alors l'impression que sa tête allait éclater. Cette céphalée prédomine souvent du côté de l'oreille malade ou au niveau du dos du crâne. Elle est surtout manifeste au moment où se constitue l'hydrocéphalie, et dans les premiers temps de son évolution. Elle annonce de même chaque rechute. Au contraire, si l'affection se prolonge, cette céphalée va aller en diminuant pour finir même par disparaître, alors que l'hypertension intra-cranienne demeure ou augmente. Tels étaient les cas

d'Halphen et surtout de Cairns : dans ce dernier cas, la céphalée a d'abord été très vive, a persisté une quinzaine de jours, puis s'est atténuée petit à petit ; l'enfant mène ensuite une vie normale et s'adonne à ses jeux habituels ; pourtant, il a une tension élevée à la ponction lombaire et une énorme stase papillaire.

Dans les cas d'évolution rapide, la céphalée passe aussi peu à peu au second plan, mais c'est parce que le malade entre progressivement dans un état de torpeur croissante plus ou moins entrecoupée de crises d'agitation qui vont l'acheminer au coma.

VERTIGES. — Presque toujours, les malades se plaignent de troubles vertigineux vagues, comme il est habituel de le rencontrer au cours des poussées d'hypertension intra-cranienne.

Exceptionnellement surviennent des vertiges du type labyrinthique, qui sont peut-être en relation avec une poussée congestive d'œdème labyrinthique secondaire à l'hydrocéphalie, par action de voisinage ou concomitant à elle (cas personnel n° 1).

TROUBLES PSYCHIQUES. — De véritables troubles psychiques peuvent, dans certains cas, donner à l'affection une allure particulière ; en dehors de cette torpeur sans caractères bien spéciaux, que nous avons mentionnée, existent souvent des symptômes qui font penser à la slow cerébration si classique dans les abcès du cerveau : indifférence générale, tendance au sommeil, lenteur de l'idéation surtout ; le malade comprend les questions qu'on lui pose, mais y répond par oui ou par non. Ses besoins se limitent aux besoins naturels. Il demeure immobile et apathique dans son lit. Si, comme nous le verrons, se surajoute à ces symptômes un amaigrissement notable, on conçoit combien le diagnostic puisse devenir difficile avec celui de l'abcès du cerveau.

LES VOMISSEMENTS, ou tout au moins les NAUSÉES, sont aussi un des plus fréquents symptômes surtout pendant la phase de constitution de l'hydrocéphalie, c'est-à-dire pendant les premières heures ou les premiers jours. Ils coïncident avec le maximum de la céphalée et surviennent aussi au début des rechutes. Ces vomissements n'ont habituellement rien de caractéristique, mais ils peuvent parfois réaliser les types de vomissements faciles, dits vomissements cérébraux. Survenant au cours d'une otite aiguë ou chronique, ils ne manquent pas de faire songer aussitôt à la possibilité d'une complication intra-cranienne.

LA TEMPÉRATURE. — Une poussée thermique accompagne souvent le début de la complication intra-cranienne : la température s'élève aux

environs de 39°, ou au-dessus, comme chez notre malade (obs. 1) et comme dans les observations de Coleman Scal, Huet, Ramadier, Ombrédanne, Richer, Gatscher ; or, nous l'avons vu, au niveau de l'oreille, de la plaie de mastoïdite, ou de la cavité d'évidement, rien n'explique une pareille hyperthermie et tous les auteurs le notent avec surprise. Cette poussée fébrile dure d'ailleurs souvent assez peu de temps et, même si l'hydrocéphalie continue à évoluer, la température descend au voisinage de la normale. Mais si une rémission s'est produite et qu'une rechute survienne, un nouvel accès thermique analogue sera contemporain de son début.

La température n'atteint que 38° dans l'observation de Passot et dans le cas que nous avons observé ; elle demeure normale dans celui rapporté par Halphen et dans un certain nombre d'observations où l'évolution générale des symptômes fut plus lente.

LE POULS. — Le pouls est rarement ralenti, il est même très souvent accéléré, ce qui peut paraître paradoxal, puisque le ralentissement du pouls est un symptôme habituel d'hypertension intra-cranienne auquel on attache toujours une grosse valeur. Bien mieux, cette accélération peut être considérable et, dans l'observation de Coleman Scal, par exemple, il bat à 150 immédiatement avant deux ponctions lombaires qui montrent une très forte hypertension. Les chiffres de 90 et 100 sont les plus fréquemment rencontrés.

Notons enfin que cette accélération du pouls se voit même dans les cas qui ne s'accompagnent pas d'hyperthermie, et qu'enfin, surtout dans les cas d'évolution lente, son rythme peut être normal.

Dans deux observations enfin (H. Bourgeois et Stenger), on notait un léger ralentissement du pouls : 62.

RESPIRATION. — Dans les cas très aigus et à la phase de coma prononcé on peut voir apparaître des troubles de la respiration : ralentissement surtout, parfois rythme de Cheynes-Stokes ; ils sont évidemment d'un pronostic très sérieux et indiquent que l'intervention décompressive ne saurait être retardée.

ATTEINTE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL. — Dans les cas très aigus l'évolution des symptômes se fait avec une rapidité telle qu'on ne peut observer d'altération bien notable de l'état général ; toutefois, quand l'évolution est un peu plus lente, on peut noter une perte de l'appétit et surtout un amaigrissement progressif, intense, avec même fonte des masses musculaires, exactement comme s'il s'agissait d'un abcès cérébral. Notre malade, en quelques mois, avait maigri de façon impressionnante.

Ce symptôme, que l'on ne s'attend pas à rencontrer ici, rend encore le diagnostic plus difficile avec une collection purulente intra-cranienne.

LES SIGNES MÉNINGÉS. — Le Kernig et la raideur de la nuque, que l'on considère à juste titre comme les meilleurs symptômes de réaction méningée, sont assez fréquents. Nous pouvons même dire qu'en raison de la pauvreté par ailleurs des symptômes neurologiques, aussi bien généraux que de localisation, ils prennent une importance spéciale. Dans certaines observations, cette réaction méningée est franche (cas personnel n° 2, cas de Coleman Scal, Worms, Halphen, Blumenthal), mais il ne s'agit pas cependant d'une réaction aussi intense que celle que l'on trouverait dans une méningite aiguë qui s'accompagnerait d'un tableau général aussi alarmant. Du reste, ces réactions franches sont les plus rares; dans la plupart des observations on se contente de dire : légère réaction méningée; il faut, dans les cas d'Ombrédanne, Symmonds, Oppenheim, Hammerschlag, rechercher avec soin ces signes méningés pour les mettre en évidence. Dans le cas de Gatscher on ne trouvait de raideur de la nuque que dans les mouvements de torsion de la tête. Dans le cas de Claude le seul signe méningé est la constipation, qui disparaîtra d'ailleurs sitôt après la ponction lombaire. Beaucoup d'auteurs, enfin, ne mentionnent même pas la présence de signes méningés, ce qui prouve évidemment qu'ils étaient au moins très estompés. Cependant, répétons-le, ces symptômes sont relativement fréquents dans cette variété d'hydropisie, bien plus fréquents que dans les autres formes que nous aurons à étudier par la suite, et demeurent un des rares symptômes neurologiques présents.

LES TROUBLES RÉFLEXES. — On ne peut tirer habituellement aucun renseignement intéressant de l'étude des réflexes : il semble qu'ils demeurent normaux le plus souvent. Deux fois, pourtant, ils ont été trouvés plutôt vifs (Ombrédanne, Stenger), et dans l'observation de Blumenthal ils étaient très vifs et accompagnés d'un clonus bilatéral du pied. Dans tous les cas graves, qui s'accompagnent bientôt d'une torpeur importante qui va jusqu'à un état voisin du coma, les réflexes sont diminués, puis abolis. Tous ces symptômes sont diffus et n'orientent nullement vers l'idée d'une localisation.

LES TROUBLES MOTEURS :

a) *Les convulsions.* — Elles sont l'apanage des formes d'évolution très rapides, comme dans les cas de Ramadier, Schlandler, Stenger,

Bondy, Worms, etc. Dans un cas (Mackiewicz), une attaque épileptique survenait à chaque rechute brutale de l'hydrocéphalie. En général, ces convulsions apparaissent après la céphalée, les nausées, les vomissements, et elles précèdent de peu la perte de connaissance.

Ces convulsions des hydrocéphalies diffuses sont le plus souvent généralisées, mais elles débutent soit dans un membre, le supérieur en général et du côté opposé à l'otite, soit dans une hémiface (Schlander), ce qui prouve que l'œdème cérébro-méningé commence, puis prédomine du côté de l'oreille malade. Les secousses convulsives se généralisent ensuite à tout le corps.

Ces convulsions sont la preuve très nette d'une brutale poussée d'hypertension intra-cranienne. Lorsqu'elles cessent, elles laissent le malade dans un état pseudo-comateux qui, peu à peu, se dissipe. Mais les rechutes sont fréquentes. Si ces rechutes se rapprochent, il ne faut pas retarder l'intervention décompressive. Elles sont, en effet, une indication formelle à une intervention très prompte, sinon, l'hypertension continuant dans certains cas à augmenter très vite, le malade peut tomber dans un véritable état épileptique au cours duquel il finira par succomber comme dans le cas de Schlander.

b) *Les paralysies.* — Les paralysies et même les parésies sont rares. Après les crises convulsives, le malade entre dans un état de torpeur avec hypotonie généralisée, sans qu'on puisse dire qu'il y ait vraiment de paralysie, et cet état dure d'ailleurs peu. Dans un cas de Stenger, on notait toutefois une parésie du membre supérieur opposé à l'otite, et le malade fit peu après une grande crise convulsive généralisée suivie de coma.

Les paralysies les plus fréquentes sont les paralysies oculo-motrices : nous y reviendrons.

Nous avons vu jusqu'à présent que l'hydrocéphalie externe diffuse se présentait avec des symptômes peu nombreux, assez vagues et qui ne permettent guère d'orienter le diagnostic. Mais, heureusement, des renseignements capitaux vont maintenant nous être fournis, d'une part par l'examen oculaire et la recherche de la stase papillaire, d'autre part par la ponction lombaire.

EXAMEN OCULAIRE

MUSCLES EXTRINSÈQUES. — Nous avons trouvé six cas de paralysie du VI, ce qui est relativement peu. Il s'agissait le plus souvent de formes d'évolution rapide (Oppenheim, H. Bourgeois, Symmonds). Dans deux cas, cette paralysie est apparue au cours d'épisodes chroniques (Moscardi).

La paralysie siège presque toujours du côté de l'otite, plus rarement du côté opposé (Moscardi). Nous avons trouvé aussi des paralysies contro-latérales du VI dans deux observations de Douglas Guthrie et Simson Hall, qui sont malheureusement incomplètes, puisqu'on n'a pas pratiqué de ponction lombaire.

Ces paralysies du VI évoluent vite vers la guérison, en une ou deux semaines, à partir du moment où les phénomènes fonctionnels ont régressé. Dans le cas de H. Bourgeois, cette paralysie a régressé curieusement dès le lendemain de l'incision des méninges.

On est d'accord pour expliquer cette paralysie par une compression du VI au niveau de la pointe du rocher, produite par l'hypertension intra-cranienne. Si c'est le nerf contro-latéral qui est atteint, c'est qu'une disposition anatomique l'exposait sans doute plus que l'autre, mais le mécanisme de la paralysie est le même (Dutheillet de Lamothe).

La paralysie du III est beaucoup plus rare encore; nous n'en avons recueilli que deux cas : Moscardi et Muck.

MUSCLES INTRINSÈQUES. — Les pupilles ne présentent pas habituellement de modifications : elles sont égales et réagissent normalement. Dans les cas de torpeur prononcée ou de coma, elles sont habituellement en mydriase. Dans les cas de Moscardi, allant de pair avec la paralysie du III, il y avait une inégalité pupillaire.

MODIFICATIONS DU FOND D'ŒIL. — Ces modifications du fond d'œil ont une importance capitale: dans tous les cas où on les a recherchées on a trouvé de la stase papillaire ou de la congestion papillaire à un degré quelconque, même dans les cas frustes de symptomatologie clinique atténuée.

Dans les formes franches aiguës d'évolution rapide, l'œdème papillaire apparaît aussi très vite sans doute, encore qu'il soit rare qu'on ait songé à faire des examens ophtalmoscopiques précoces dans ces cas très graves. Mais quand on explore le fond d'œil, on trouve toujours, les jours suivants, un œdème intense, bilatéral habituellement et

égal des deux côtés. La papille fait saillie, ses bords sont flous, les veines sont flexueuses, dilatées, en partie dissimulées dans l'œdème qui s'étend jusqu'à la zone rétinienne voisine. Si cette stase évolue vite et dure un peu, il est fréquent de voir apparaître de petites hémorragies rétiniennees qui sont le témoin d'une stase très importante et qui doivent être prises en considération. Dans les formes plus atténuées et en particulier dans les formes lentes, les modifications du fond d'œil sont plus délicates à apprécier, parce que moins évidentes; elles sont encore souvent bilatérales, mais parfois n'existent que du côté de l'oreille atteinte et, même si elles sont bilatérales, elles prédominent habituellement du côté de l'otite. Il s'agit dans ces cas souvent d'une simple dilatation des veines, de bords papillaires un peu flous surtout par rapport au côté opposé, de vaisseaux un peu flexueux.

C'est à di Marzio que nous devons surtout l'étude de ces modifications légères du fond d'œil dans les cas qui nous intéressent : di Marzio, en effet, a étudié spécialement les modifications oculaires au cours des méningites séreuses en général; il a pu distinguer quatre types fondamentaux de modifications du fond d'œil : *a*) œdème rétinien péri-papillaire dans les formes frustes incipientes ; *b*) œdème rétinien papillaire et maculaire dans les formes frustes anciennes ; *c*) œdème papillo-rétinien dans la forme subaiguë récente; *d*) œdème papillo-rétinien avec hémorragies dans les formes subaiguës anciennes et dans les formes aiguës.

Moscardi, dans son travail sur les modifications du fond d'œil au cours des méningites séreuses otitiques, a découvert les quatre types de di Marzio ; mais surtout étant donné qu'il a pratiqué ses examens systématiquement même chez des sujets qui, au cours d'oto-mastoidites chroniques, ne paraissaient nullement atteints *a priori* de complications intra-craniennes, ce sont principalement les modifications légères qu'il a rencontrées, celles qui se rangent dans les deux premiers groupes de di Marzio.

Il apparaît donc bien que l'exploration du fond d'œil est, avec la ponction lombaire, la méthode d'exploration la plus fine et la plus commode que nous possédions pour dépister les petites hydrocéphalies otitiques. Malheureusement, tout au moins dans les cas frustes, l'interprétation d'une légère modification du fond d'œil est une chose difficile et souvent les réponses varient d'un ophtalmologiste à l'autre; il s'agit, en effet, d'une question d'appréciation subjective : la stase et l'œdème papillaire ne sont pas susceptibles de mensurations précises.

ETUDE DE L'ACUITÉ VISUELLE DU CHAMP VISUEL. — Dans les stases aiguës on ne note pas de modifications de l'acuité visuelle. Au contraire, si la stase se prolonge ou dans les formes chroniques, il n'est pas rare de voir ces troubles visuels dominer le tableau clinique et même déterminer le malade à consulter, souvent d'ailleurs, un neurologue ou un ophtalmologiste.

Aussi, l'étude de l'évolution de la stase et des modifications du fond d'œil a-t-elle une importance absolument primordiale : une fois qu'on a constaté une modification du fond d'œil, il faut suivre ces malades de très près et répéter les examens oculaires.

Les modifications oculaires ne semblent pas en rapport direct avec l'importance de la stase, mais bien avec sa durée; mais, évidemment, une grosse stase, si elle ne détermine pas tout de suite une baisse de l'acuité visuelle, en déterminera plus vite une qu'une stase légère.

La baisse de l'acuité visuelle peut être très importante : 2/10^{es} (Moscardi) et bilatérale. Le champ visuel est rétréci surtout pour les couleurs, et on note un agrandissement du point aveugle de Mariotte, surtout dans le sens vertical (Moscardi).

EVOLUTION. — Ces troubles de la vue ne sont pas constants heureusement. Dans nombre de cas aigus, lorsqu'on est intervenu rapidement, la stase se met à décroître avant que la moindre modification de l'acuité visuelle ait eu le temps d'apparaître. Pourtant, même dans ce cas, pendant longtemps on note une légère modification du fond d'œil qui se traduit par des bords papillaires un peu flous et des veines encore un peu dilatées. La stase est, de tous les symptômes cliniques, de beaucoup le plus persistant, et ce symptôme est plus tenace du côté de l'oreille atteinte. Le fait est particulièrement net dans les formes d'installation subaiguë.

Dans d'autres cas, au contraire, alors que le malade entre en convalescence et que tous les troubles fonctionnels sont en régression, alors qu'on peut le croire en bonne voie de guérison, ce sont les troubles visuels qui apparaissent et qui résument à eux seuls tout le pronostic : le malade de Gatscher en est un exemple typique : après un début bruyant avec fièvre, soudain il va mieux, sa température tombe et on le juge presque guéri. Mais il se plaint brusquement que sa vue baisse, et on découvre alors chez lui une grosse stase bilatérale qui demeure en dépit d'un excellent état général et qui résiste au traitement anti-syphilitique. Gatscher, sur la présence de ce seul symptôme, fait avec raison le diagnostic d'hydrocéphalie ou de méningite séreuse, comme il dit.

Dans quelques autres observations, l'évolution de la stase est plus

grave encore. Les cas d'Halphen et de Cairns surtout le montrent bien. Remarquons tout de suite que, dans ces cas, il y avait une exclusion d'un ou de deux sinus latéraux.

Dans ces cas, en outre, la persistance de la stase en dépit des moyens thérapeutiques habituels, à savoir soustraction importante de liquide céphalo-rachidien par voie lombaire et répétée, est très particulière. La petite malade de Halphen conserve une grosse stase, malgré plusieurs ponctions lombaires et ponctions sous-occipitales. Sa vue baisse et on est sur le point de faire pratiquer par de Martel une ponction ventriculaire, quand enfin son état s'améliore.

Le cas de Cairns est encore plus impressionnant : son enfant, après une mastoïdite aiguë compliquée d'une blessure accidentelle du sinus suivie de tamponnement, s'améliore, paraît même guéri quand on s'aperçoit que sa vue baisse. Dès lors, malgré les ponctions lombaires successives, la stase demeure et l'enfant devint finalement aveugle.

Nous avons recueilli, dans la littérature anglaise toute récente, deux observations qui se rapprochent tout à fait des cas de Halphen ou de Cairns, mais où les auteurs n'ont pas fait un diagnostic précis parce qu'ils n'ont pas songé à pratiquer une ponction lombaire.

Toutes deux, en effet, révèlent soit une blessure chirurgicale, soit une thrombose d'un sinus. Par la suite se développe une double stase et une paralysie contro-latérale du VI. Evidemment, nous devons nous étonner qu'aucun des deux auteurs n'ait songé à pratiquer une ponction lombaire et que Douglas Guthrie, en particulier, ait sans s'émouvoir laissé s'installer une double stase avec, par la suite, hémorragies rétiniennes, sans tenter aucune espèce de thérapeutique contre l'hypertension intra-cranienne, et nous sommes moins optimistes que lui quant aux suites du point de vue de la vision.

Nous devons regretter aussi l'absence de ponction lombaire et d'examen albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, et nous ne devrions pas *a priori* faire, dans ces cas, le diagnostic d'hydrocéphalie, puisque certaines méningites puriformes aseptiques peuvent très bien donner les mêmes symptômes de stase et de paralysie du VI. De même, nous y reviendrons, les troubles vasculaires importants peuvent peut-être, à eux seuls, déterminer de pareils accidents (Ohnacker) en dehors de toute hydrocéphalie concomitante. Pourtant, à relire ces observations, nous avons l'impression qu'il pouvait très bien y avoir aussi une accumulation de liquide céphalo-rachidien contre laquelle on eût pu agir.

En résumé, l'étude du fond d'œil a, au cours des hydrocéphalies otitiques, un double intérêt :

D'une part, un intérêt diagnostic, puisque nous voyons que ces modifications ne manquent jamais et qu'on peut, grâce à elles, rapprocher des hydrocéphalies des cas jusqu'alors mal classés. Mais il faut bien savoir qu'à côté de modifications importantes ou grossières, il existe des modifications plus fines d'interprétation et plus délicates.

D'autre part, cette étude a un intérêt pronostic considérable : une stase notable durable doit être considérée comme une indication formelle à intervenir sans tarder, si on ne veut pas voir persister des séquelles définitives pour la vision, qui peuvent aller jusqu'à la cécité complète avec les lésions caractéristiques de l'atrophie post-stase.

LA PONCTION LOMBAIRE ET LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

La ponction lombaire est l'élément essentiel du diagnostic de l'hydrocéphalie diffuse : elle permet en effet de montrer d'une part l'hypertension du liquide, d'autre part son intégrité au point de vue albumino-cytologique. Cet examen a donc une importance absolument primordiale.

Malheureusement, dans un assez grand nombre des observations que nous avons recueillies, la ponction lombaire n'a pas été pratiquée. Le diagnostic de l'hydrocéphalie a été fait à l'intervention lorsqu'on a incisé les méninges, ou bien par les seuls symptômes cliniques et l'évolution favorable en dehors de toute autre thérapeutique que celle du foyer infectieux primitif. Ces observations émanent presque toutes d'auteurs allemands qui semblent plus avarés que nous de ce mode d'exploration.

PRESSIION DU LIQUIDE. — Dans beaucoup d'observations, malheureusement, les auteurs se contentent de rapporter que le liquide était très fortement hypertendu, mais ils n'en donnent pas la pression exacte. Evidemment, ils ne s'attendaient pas à trouver une hydrocéphalie otitique, ils n'étaient pas munis du manomètre de Claude et ils ont été surpris par cette curieuse hypertension lombaire. Néanmoins, plusieurs auteurs ont eu l'idée de mesurer cette pression dès la première ponction et surtout aux ponctions successives. Elle est toujours très importante. Elle peut atteindre, dans certains cas, des taux qu'on ne rencontre, peut-on dire, dans presque aucune autre affection intra-cranienne, même dans les méningites septiques les plus aiguës. Il semble que la plus forte trouvée ait été celle de Symmonds, puisque, dans un de ses cas, la pression du liquide dépassait le maximum du manomètre à eau.

Worms a trouvé 46; Richter, 41; Claude, 36. Halphen, en ponction sous-occipitale, a trouvé le chiffre considérable de 50, lors d'une des premières ponctions de sa petite malade. Cairns ne trouve que 23 et, pourtant, il y a une stase considérable; mais, par la suite, il nous dit qu'au lieu de baisser, la pression tendait à monter lors des ponctions lombaires ultérieures.

Dans quelques cas, où la pression n'a pas été mesurée, on peut supposer que celle-ci était néanmoins considérable : Ramadier et Chaussé obtiennent un liquide qui coule en jet et qui remplit très rapidement trois tubes. Ils s'arrêtent, disent-ils, avant que le liquide ne s'écoule goutte à goutte, car ils craignent un accident de décompression brusque. De même, quand on ponctionna à Cochin notre malade (obs. 1), le liquide jaillit aussitôt en jet.

En somme, les chiffres les plus élevés que l'on rencontre appartiennent au cas les plus aigus, cliniquement à ceux qui déterminent des convulsions et une torpeur progressive, et dans l'ensemble à un tableau clinique grave. Nous verrons toutefois des exceptions au chapitre de l'évolution. Ces très hautes pressions seraient absolument caractéristiques des hydrocéphalies aiguës.

Au contraire, dans certaines formes plus lentes et que nous étudierons, la pression du liquide céphalo-rachidien peut être modérée. Moscardi a rapporté des chiffres, qui sont voisins des chiffres physiologiques; il y avait pourtant, dans ces cas, des troubles fonctionnels importants et de la stase papillaire. La ponction lombaire eut cependant une très belle action thérapeutique.

Il n'en reste pas moins vrai que l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien reste un des bons éléments diagnostics des hydrocéphalies otitiques. Elle permet aussi de suivre parfois l'évolution de l'affection : il est fréquent de constater que cette pression ne descend d'une ponction lombaire à l'autre que progressivement, avec parfois des rechutes d'hypertension. Nous avons déjà vu que, dans le cas de Cairns, la pression, loin de diminuer, augmentait à chaque nouvelle évacuation. Nous verrons quelles conclusions il faut tirer de ces faits au point de vue thérapeutique.

EXAMEN ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

Cet examen est l'autre élément du diagnostic de l'hydrocéphalie otitique par la ponction lombaire; le liquide est d'aspect clair eau de roche. Le point capital et le plus fondamental est l'absence constante d'hyperalbuminose. Bien plus, le liquide est souvent pauvre en albumine : il est dilué.

Richter, Passot, disent qu'ils ne trouvent pas d'albumine dans le liquide; dans le cas de Ramadier, il y avait seulement 0,07; Moscardi, 0,10; dans les autres cas, l'albumine est absolument normale.

Fleischmann a résumé, dit-il, 45 cas d'hydrocéphalie aiguë : 35 fois, le liquide céphalo-rachidien était normal; 10 fois, il y avait une légère leucocytose, mais jamais d'hyperalbuminose.

Les chiffres du glucose et des chlorures se sont montrés, chaque fois qu'ils ont été établis, absolument parallèles à ceux de l'albumine. Certains attachent aussi beaucoup d'importance à la recherche de la globuline dans le liquide céphalo-rachidien par les réactions de Nonne-Pandy-Weitbrocht. Or, ces réactions se montrent constamment négatives : il n'y a donc pas de globuline dosable dans le liquide céphalo-rachidien. Un Nonne ou un Pandy positifs, par contre, seraient une des preuves les plus sensibles d'une réaction inflammatoire même légère.

De même le nombre des éléments est normal ou au-dessous de la normale. On trouve moins d'un élément dans les observations de Passot, de Claude, et chez notre malade (n° 2) lors de sa première ponction lombaire.

On peut dire en gros que plus l'évolution de l'hydrocéphalie est aiguë, plus le liquide céphalo-rachidien est pauvre en albumine et moins il contient d'éléments, ce qui d'ailleurs se conçoit aisément. Pourtant, le fait n'est pas toujours exact et, même dans les formes d'évolution plus lentes, il est fréquent d'observer des liquides céphalo-rachidiens qui, quoique peu hypertendus, ont une formule très diluée comme dans certaines observations de Moscardi.

Dans quelques cas, enfin, on note une légère hyperleucocytose, et le chiffre le plus haut que nous ayons eu est celui de Mackiewicz, où nous trouvons 20 leucocytes, mais une albuminose normale.

Ces chiffres d'hyperleucocytose légère ou de légère hyperalbuminose se rencontrent surtout dans les formes chroniques, et le fait ne doit pas nous étonner. On sait, en effet, que toute hypertension intra-cranienne, quelle qu'en soit la cause et qui dure, peut déterminer ces réactions du liquide. Peut-être enfin, s'agit-il, comme nous y reviendrons, de formes de passage avec les méningites séreuses proprement dites.

ÉVOLUTION ET FORMES CLINIQUES

FORME AIGUË FRANCHE

Dans les cas aigus qui sont les plus caractéristiques, l'installation des symptômes cliniques, leur succession, peut se faire avec une rapidité réellement impressionnante. L'enfant peut passer en quelques heures d'un état de bonne santé apparente à celui de la mort prochaine. Ramadier et Chaussé écrivent : « On pense à une méningite foudroyante, au pronostic désespéré. » « La fin semble proche, écrit Stenger, et pourtant l'affection évolue depuis peu. »

De fait le tableau clinique, avec son coma, sa cyanose, ses pauses respiratoires ou ses crises convulsives répétées, peut être dramatique. Mais, dans ces cas, l'intensité de ces symptômes impose une intervention d'urgence, et nous verrons les merveilleux effets de la moindre manœuvre décompressive. Dans les cas véritablement suraigus, comme celui de Schlender, on a vraiment peu de temps pour réfléchir à l'opportunité d'une intervention. Dans les cas aigus simples les plus banaux, il est possible que la mort survienne aussi si on n'intervient pas à temps, et nous avons lu une très ancienne observation de Kipp, malheureusement assez incomplète et que nous ne rapportons pas pour cela ici, où le diagnostic d'hydrocéphalie n'a pas été fait, bien que nous puissions maintenant rétrospectivement supposer l'hydrocéphalie otitique et qui, faute d'intervention, s'est terminée par la mort.

Il nous faut cependant reconnaître que nous ne possédons pas de cas certains de forme franche d'hydrocéphalie qui aient été abandonnés à eux-mêmes. Nous ne rapportons qu'un cas mortel : celui de Schlender, mais il n'y a eu, dans ce cas mortel, ni ponction lombaire ni analyse du liquide céphalo-rachidien.

La plupart des autres cas ont guéri soit par la ponction lombaire, soit par l'incision de la dure-mère. L'action de ces thérapeutiques est réellement miraculeuse. L'enfant, quelques instants auparavant dans le coma, revient à lui, reconnaît ses proches, se réalimente, reprend ses jeux : c'est d'une véritable résurrection qu'il s'agit. Tel était le cas du nourrisson que nous avons observé. Lorsque le tableau clinique était un peu moins grave, le résultat de la décompression est tout aussi remarquable : la céphalée cesse, les vertiges disparaissent, la torpeur se dissipe et le malade se déclare prêt à reprendre une vie normale.

Les résultats immédiats de la décompression sont donc toujours

parfaits. Mais il est rare qu'une telle amélioration se maintienne les jours et même les heures suivants au même degré. Souvent, en effet, dès le lendemain, le malade accuse à nouveau un peu de céphalée, de vertiges et n'ose pas encore se lever. Les jours suivants, peu à peu, ces troubles se dissipent; mais souvent de temps à autre, plus ou moins brusquement, une petite attaque de céphalée, parfois une nausée, tout au moins une sensation de lourdeur dans la tête et de fatigue intellectuelle, demeurent et le malade reste convalescent une quinzaine de jours, parfois plus, et pendant ce temps tous les troubles vont en s'estompant peu à peu.

Tout se passe donc comme si, après une brutale amélioration, un certain degré d'œdème cérébro-méningé persistait durant une période plus ou moins longue, œdème qui ne régresse que lentement, comme l'atteste d'ailleurs la persistance de légères modifications du fond d'œil, ainsi que nous l'avons déjà dit.

Mais plus caractéristiques encore sont les véritables rechutes qui peuvent survenir au cours de la convalescence de ces hydrocéphalies aiguës.

RECHUTES. — Nous entendons par rechute la reprise de tous les symptômes que l'on a constatés au cours de la crise initiale. La rechute peut reproduire cette crise avec la même intensité; mais, en général, elle est un peu moins intense et, d'ailleurs, on est à ce moment averti, le diagnostic est rapidement fait et on ne retarde pas cette fois la thérapeutique efficace. Ces rechutes peuvent être précoces, survenir dès le lendemain de la ponction lombaire, comme si la cause de l'hypertension persistait et qu'à peine évacué le liquide céphalo-rachidien s'était reproduit. C'est un cas exceptionnel.

Beaucoup plus souvent, la rechute est assez tardive, après huit jours (Bondy) d'accalmie, dix jours (Symmonds, Stenger), parfois après des semaines (Muck) et même des mois (cas personnel n° 1). Ce qui est surprenant alors dans ces rechutes tardives, c'est que le foyer primitif, entre temps, s'est complètement guéri et que la rechute survient sans cause apparente. Les auteurs allemands, et en particulier Bœninghaus et Fleischmann, pensent que, pour expliquer ce fait, il faut supposer qu'un état de déséquilibre vaso-moteur persiste, qui peut déclencher, à la moindre cause occasionnelle, une poussée d'œdème méningo-encéphalique.

La rechute peut être unique (cas personnel n° 2), mais on peut voir survenir trois, quatre, cinq rechutes (cas n° 1 et Muck, Bondy). Les rechutes vont d'ailleurs, en général, en intensité décroissante. La ponction lombaire montre des chiffres moins élevés, la céphalée est

moindre et la stase moins intense. D'ailleurs, la dernière rechute se traduit souvent par une simple crise transitoire de céphalée, une nausée, un vertige : simple accès estompé et qui guérira sans le secours d'aucune thérapeutique (Muck, Bondy).

FORME SUBAIGUË ET A RÉMISSIONS

A côté de ces formes franches, il existe incontestablement une forme plus lente, plus progressive, et beaucoup plus difficile à diagnostiquer si on ne pense pas à examiner systématiquement le fond d'œil et à pratiquer, dans ces cas, des ponctions lombaires.

Cette forme, nous ne l'avons trouvée décrite que dans Moscardi qui est ophtalmologiste et qui a examiné systématiquement les fonds d'œil des sujets qui, au cours d'otites chroniques, présentaient de petits symptômes endo-craniens suspects.

Il s'agit presque toujours d'otites chroniques qui, depuis des mois et même des années et avec des intervalles plus ou moins rapprochés, donnent des poussées de céphalée siégeant surtout du côté de l'oreille atteinte, des nausées, des vomissements, parfois quelques petits troubles psychiques. Mais en général, pendant longtemps, ces troubles sont suffisamment vagues pour que le malade ne songe même pas à faire soigner son otite. A la longue, cependant, ces accès augmentent d'intensité, la céphalée devient plus continue; parfois apparaît une diplopie due soit à une paralysie du VI, soit à une paralysie du III; mais, surtout, le malade accuse une baisse de la vision, et ce sont alors ces symptômes oculaires qui peuvent l'amener à consulter un neurologue, d'ailleurs, le plus souvent. Chez ces malades, Moscardi a fait le diagnostic de méningite séreuse, comme il la nomme, d'une part sur l'otite chronique qu'il a fallu pourtant rechercher dans certains cas, d'autre part sur la stase papillaire et sur l'hypertension lombaire d'un liquide céphalo-rachidien albumino-cytologiquement normal ou dilué.

Le diagnostic est enfin appuyé par l'évolution de cette hydrocéphalie subaiguë, qui régresse soit par la simple cure du foyer infectieux local, soit par les ponctions lombaires répétées, soit par une intervention décompressive.

FORMES FRUSTES

Nous croyons, dès lors, qu'il serait extrêmement intéressant d'examiner attentivement tous les sujets qui, après une mastoïdite, un évi-
dement même parfaitement guéri localement, conservent cependant
une céphalée diffuse ou localisée, quelques impressions vertigineuses,
quelques petits troubles psychiques que trop souvent, en l'absence de
tous symptômes locaux du côté de l'oreille, on qualifie de fonction-
nels. Il y aurait lieu, dans ces cas, de faire des examens de fond d'œil
répétés, de tenir compte, alors, de modifications même assez légères,
de pratiquer des ponctions lombaires en se munissant d'un mano-
mètre de Claude. On pourrait, dans certains cas, avoir la surprise à la
fois de diagnostiquer une hydrocéphalie fruste et de soulager considé-
rablement ces malades.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — R. BOURGEOIS (*personnelle*).

M^{me} Lucienne C., âgée de trente-huit ans, infirmière de l'Assistance
publique, est conduite dans le service d'oto-rhino des Enfants malades,
pour une céphalée extrêmement vive et une otite chronique moyenne sup-
purée gauche.

Nous apprenons que cette femme, par ailleurs toujours bien portante,
souffre de cette otite depuis son enfance. A l'âge de vingt-cinq ans, lors
d'une rougeole, elle eut quelques douleurs rétro-auriculaires et, en même
temps, une otorrhée plus abondante, mais de façon transitoire. Depuis cette
époque, l'oreille coule extrêmement peu et la malade ne la soigne absolu-
ment pas, se contentant de la nettoyer de temps à autre avec un coton.

Il y a un an, au début du mois de janvier 1934, la malade, alors fatiguée
depuis quelque temps par un service de veille assez dur, est prise d'acci-
dents extrêmement brutaux; une après-midi, dans la rue, alors qu'elle était
en train de faire des courses, elle est prise de frissons, de maux de tête
violents et elle rentre aussitôt chez elle. Là, elle est en proie à des vertiges
intenses, bientôt accompagnés de vomissements profus, et surtout d'une
céphalée qui prend très rapidement un caractère d'une intensité exception-
nelle. Elle a des brouillards devant les yeux, sa conscience se trouble et
elle perd bientôt connaissance. Dès lors, elle ne se souvient plus de rien;
mais on lui a raconté qu'on l'a transportée à l'hôpital Cochin, immédia-
tement, dans le coma le plus complet, alors que les accidents remontaient
à quelques heures à peine. On lui aurait pratiqué alors une ponction lom-
baire et, le lendemain matin, elle revient à elle avec de la glace sur la
tête, se plaignant encore de céphalée assez vive, avec toujours une impres-

sion de brouillard devant les yeux. La température, qui était montée à 39°5, descend rapidement, les vomissements cessent, et comme on a trouvé à la ponction lombaire un liquide absolument normal, on se contente de pratiquer un petit traitement anti-infectieux général, à savoir des injections intra-veineuses de salicylate de soude, et pas un instant on ne songe à incriminer l'oreille dont la malade, d'ailleurs, ne se plaignait absolument pas.

Après douze jours d'hospitalisation, la malade affaiblie, surtout très amaigrie, part en convalescence à Hendaye.

Elle reste parfaitement bien portante jusqu'au 4 avril 1934.

Le 4 au matin, après avoir pris son petit déjeuner de façon normale, sans aucun prodrome, elle est prise brusquement à nouveau de céphalée très intense et diffuse, de vomissements et de vertiges. Elle se couche aussitôt, un médecin vient la voir, prescrit de la glace sur la tête, de nouvelles piqûres intra-veineuses de salicylate de soude. Pendant dix jours, la malade reste allongée complètement, dans l'obscurité, en raison d'une photophobie très vive, avec de la glace sur la tête, et peu à peu son état s'améliore sans autre thérapeutique.

Cet épisode ne s'était cette fois pas accompagné d'élévation thermique, et il n'y avait eu toujours aucune douleur auriculaire. Du 15 avril au 1^{er} octobre, la malade reste à Hendaye. Elle est dans l'ensemble assez bien portante; pourtant, de temps à autre, elle a de petites poussées de céphalée, quelques nausées, quelques vertiges qui surviennent en particulier en position debout; aussi demeure-t-elle la plupart du temps allongée sur une chaise longue, évitant toute fatigue.

Au mois de juillet, sous ses yeux, son fils de treize ans est enlevé par une lame de fond: cet accident brutal la bouleverse, elle demeure longtemps très déprimée et pourtant, à cette époque, elle n'est pas reprise d'accidents analogues.

Du 1^{er} octobre au 6 janvier 1935, la malade reprend son service de veille à l'hôpital. Elle est relativement bien portante, bien que facilement fatiguée.

Le 6 janvier après-midi, la malade était avec sa belle-sœur à une conférence à la Sorbonne; sans aucun prodrome, avec la brutalité d'un coup de massue, elle est prise d'une douleur de tête atroce: elle avait l'impression, dit-elle, que sa tête allait éclater. Elle a en même temps un grand vertige: elle voit les auditeurs et les murs de l'amphithéâtre basculer de haut en bas. Elle ferme les yeux, s'appuie contre sa belle-sœur. Celle-ci, frappée par sa pâleur, la fait sortir aussitôt.

Dans la rue, la céphalée redouble et lui arrache des cris, sa vue se brouille. On la met dans un taxi et elle arrive à l'hôpital Cochin, où elle est admise aussitôt. Elle a alors de grands vomissements.

On la couche dans l'obscurité, on lui met de la glace sur la tête et on lui fait une injection de morphine.

Le lendemain, à 1 heure de l'après-midi, elle se sent mieux, elle veut reprendre son service, sort de l'hôpital.

Pendant son travail de nuit, elle a encore des maux de tête et vomit à deux reprises. Les huit jours suivants, elle continue à travailler; mais elle est souvent vertigineuse, s'alimente mal, a des nausées fréquentes et une céphalée tenace.

Le mercredi 16 janvier, le soir, au reveil, elle est prise à nouveau de maux de tête atroces, de frissons, de vomissements, de vertiges et sa tem-

pérature monte cette fois à 39°5. Elle est à nouveau hospitalisée à Cochin, où on commence à bien la connaître, et on lui fait toujours la même thérapeutique : morphine, glace sur la tête.

Le matin, au réveil, elle n'a plus que 38°, mais elle se plaint de l'oreille gauche de façon d'ailleurs assez atténuée. On la conduit au service d'oto-rhino, où elle voit le docteur Leroux, qui, apprenant l'histoire de cette malade, exige qu'on pratique immédiatement une ponction lombaire, un examen du fond d'œil et un examen de sang.

La ponction lombaire ramène un liquide qui jaillit aussitôt par l'orifice de l'aiguille, mais dont on ne songe pas à mesurer sa pression. Il contient 0,18 d'albumine, de nombreux globules rouges du sang et, semble-t-il, au maximum 2 éléments par champ à la cellule de Nageotte.

L'examen oculaire, pratiqué par le docteur Bollack, donne : légère divergence sans diplopie ni paralysie oculo-motrice. Pupilles normales. Fond d'œil : hyperhémie papillaire, sans stase papillaire nette.

A l'examen du sang, on trouve : globules rouges, 4.740.000 ; globules blancs, 5000 ; polys neutrophiles, 2 % ; basophiles, 43 % ; éosinophiles, 1 % ; monos moyens, 22 % ; grands monos, 21 % ; lymphocytes, 9 %. En somme, la formule sanguine est absolument normale, à part une diminution notable des polynucléaires. La tension artérielle est à 7 1/2 - 11.

Dès la ponction lombaire, la malade est très soulagée : elle a l'impression que sa tête se dégage et sa céphalée est moins vive. La température reste trois jours autour de 39°, puis descend progressivement à 37°. Comme l'examen neurologique complet est négatif, comme les épreuves de laboratoire ne semblent aussi apporter aucun élément de diagnostic, la malade sort le septième jour et elle est jugée comme une pithiatique.

Sitôt sortie de l'hôpital, la malade se sent encore vertigineuse et en proie à une céphalée très pénible. Elle passe une nuit sans sommeil et, le lendemain matin, en désespoir de cause, sentant que son cas n'est pas pris au sérieux en médecine, elle va à la consultation d'oto-rhino de Cochin. On décide alors de l'hospitaliser et elle est envoyée dans notre service.

Lorsque nous voyons la malade, le soir de son entrée à notre contre-visite, elle nous fait une impression très fâcheuse : très affaiblie, très pâle, très anémiée, elle geint de temps à autre et vomit à plusieurs reprises devant nous un peu de bile. Elle répond aux questions par monosyllabes, évite tout mouvement. Elle localise sa céphalée au vertex : ses maux de tête sont continus, mais sur eux se greffent de temps à autre des bouffées de douleurs qui lui donnent l'impression que sa tête va éclater.

La température est à 37°5, le pouls à 84, 30 respirations à la minute. L'examen neurologique est complètement négatif, pas de raideur de la nuque, réflexes normaux, pas de Babinski, pas de troubles de la série cérébelleuse. Nous faisons mettre la malade debout, ce qui d'ailleurs augmente sa céphalée : elle vacille et semble avoir tendance à tomber en arrière, quelle que soit la position de la tête.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de nystagmus net, mais quelques secousses nystagmiformes vers la droite.

Examen des oreilles : oreille droite, cicatrice d'otite ancienne ; par ailleurs, tympan normal. Oreille gauche : fond de caisse présentant quelques granulations. Destruction totale du tympan. Très léger écoulement, légère-

ment fétide. Pas de sensibilité mastoïdienne à la pression. Audition : voix chuchotée, perçue à la conque. Weber latéralisé à gauche. Rinne négatif. Examen vestibulaire gauche : 5 centimètres cubes d'eau à 25° provoquent un vertige intense, avec un nystagmus droit très violent, horizontal, qui devient rotatoire en position III, des nausées, des vomissements, un redoublement de la céphalée, de la crise vertigineuse, ébranlent la malade pendant près d'une heure, nous obligeant à interrompre notre examen.

Le 1^{er} février 1935, notre collègue et ami Guillaumat pratique sur notre demande un examen du fond d'œil ; il trouve une stase papillaire bilatérale plus accentuée à gauche ; œdème grisâtre effaçant les limites de la papille et repoussant en avant le plan vasculaire. Les veines sont très dilatées, sans flexuosités ni hémorragies. Pas de paralysies intrinsèques et extrinsèques, bons réflexes.

Sur la demande de notre maître, le docteur Le Mée, M. de Martel vient, le 2 février 1935, pratiquer une *ventriculographie* ; les ventricules sont normaux. On ne retire par l'aiguille qu'une goutte au plus de liquide céphalo-rachidien. A peine a-t-on injecté 5 centimètres cubes que l'air sort déjà par l'aiguille opposée. Sur la radiographie, on voit que ces ventricules ne sont nullement déformés, ce qui permet de rejeter à coup sûr le diagnostic d'abcès cérébral. Mais l'air a déjà fusé au niveau de la corticalité où il dessine manifestement les scissures.

Le 3 février 1935, la malade a une très violente réaction douloureuse, qui cède un peu à l'injection de 30 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique intra-veineux.

Les jours suivants, la malade va mieux, sa céphalée a notablement diminué, elle n'a plus de nausées et elle peut se réalimenter. Pourtant, ses maux de tête n'ont pas complètement cessé, elle a un fond permanent de céphalée gravative surtout frontale, sur lequel se greffent de petites poussées qui lui font craindre à tout moment la réapparition des douleurs anciennes.

Evidement pétro-mastoïdien gauche, le 9 février 1935. Ostéite étendue de l'attique sans cholestéatome, évidemment large, mise à nu de la dure-mère cérébrale au toit de l'attique et au toit de l'antre. Dure-mère saine ne bombant pas.

Le sinus latéral, légèrement procident, est découvert dans un os très-condensé ; nous le découvrons largement pour mettre à nu la dure-mère cérébelleuse. Lorsque ce sinus est suffisamment dégagé, nous nous apercevons qu'il est animé de battements extrêmement amples, synchrones au pouls et aux grands mouvements respiratoires, et il semble mal rempli. Il se collabe partiellement à de certains moments. Pourtant, ses parois sont saines, minces et aucun symptôme ne nous fait suspecter une thrombose.

Ponction de la dure-mère cérébelleuse en avant du sinus. Rien ne sort par l'aiguille de ponction ; mais lorsque nous retirons l'aiguille par le petit pertuis dural, du liquide apparaît alors tourbillonnant et nous voyons se remplir environ trois fois la cavité d'évidement.

Nous terminons par une plastique large et un tamponnement à la mèche iodoformée.

Pendant deux jours après l'opération, la malade a une grosse réaction vertigineuse et, au bout de vingt-quatre heures, nous ôtons le tamponnement.

Les vertiges ayant cessé, la malade s'aperçoit que, pour la première fois depuis plus d'un mois, ses maux de tête ont complètement disparu.

Le sixième jour, elle peut se lever et marcher. Elle s'alimente et reprend du poids.

Le 13 février 1935, nouvel examen du fond d'œil : l'œdème diminue nettement, on aperçoit maintenant les contours papillaires, mais les vaisseaux sont encore repoussés en avant au niveau de la papille.

La malade sort de l'hôpital le 22 février 1935, avec une cavité d'évidement qui semble en bonne voie de cicatrisation et sans nouvelle crise douloureuse.

OBSERVATION II. — R. BOURGEOIS (personnelle).

Enfant Jean H., vingt mois. Bel et robuste enfant qui, jusqu'à cet âge, n'a présenté aucune affection particulière, à part quelques coryzas.

Une poussée de fièvre un peu prolongée et des douleurs nocturnes sont rapidement attribuées à une otite double qui est paracentésée le 20 mai 1933. Les suites sont tout d'abord normales, la température tombe, l'état général est parfait. Des deux oreilles coule un pus verdâtre, extrêmement abondant. L'enfant est suivi régulièrement à la consultation. Le 5 juin, on l'amène à l'hôpital parce que son état s'est subitement aggravé ; depuis la veille au soir, il a refusé toute nourriture et a vomi à plusieurs reprises. Il geint et est dans un état de torpeur qui inquiète sa famille.

Nous examinons l'enfant : il semble en pleine méningite : sa nuque est raide, avec un Kernig absolu. Des deux oreilles continue à couler le même pus que les jours précédents, ni plus ni moins abondant. Les deux mastoïdes sont insensibles à la pression. Enfin, symptôme rassurant, la température est à 37°3. Nous pratiquons une ponction lombaire qui retire un liquide qui coule avec une pression considérable et qui paraît clair.

L'examen de l'albumine donne 0,30 ‰ ; glycorrachie, 1,08 ‰. Pas d'éléments. Le résultat de la ponction est merveilleux. L'enfant, qui quelques minutes auparavant était dans un état voisin du coma, semble revenir à lui. Au bout de quelques heures, il prend avec plaisir une bouillie et, l'après-midi, nous le trouvons jouant dans son lit.

Les jours suivants, l'état général est celui des jours qui ont précédé la méningite, et nous nous apprêtons à faire sortir l'enfant de l'hôpital lorsque, le 13 juin dans l'après-midi, à la contre-visite, nous trouvons le nourrisson dans le même état que lors de l'accès précédent.

Une nouvelle ponction lombaire amène en quelques instants le même résultat merveilleux. Même quantité d'albumine, mais cette fois 2 éléments par champ.

L'évolution ultérieure ne fut plus entrecoupée de pareilles attaques et l'enfant guérit, au bout de dix jours, de sa double otite.

OBSERVATION III. — ABOULKER : in Thèse de PASSOT (Paris, 1913).

Un homme âgé de quarante ans entre, le 20 mai 1902, à l'hôpital de Mustapha pour otite moyenne aiguë, datant d'un mois, et des douleurs mastoïdiennes.

Paracentèse. — L'écoulement augmente, puis diminue : redoublement des douleurs mastoïdiennes.

Trépanation mastoïdienne. — Pus dans la mastoïde, résection étendue, sans mettre à nu la dure-mère et le sinus latéral.

Au bout de dix jours, la céphalée redouble, irradiée au côté correspondant du crâne. Le malade se cachectise.

Trépanation crânienne. — Incision courbe à base inférieure s'étendant de la partie inférieure de la fosse temporale, à quatre travers de doigt du pavillon de l'oreille, et se recourbant pour repasser en arrière de l'incision mastoïdienne. On trépane au sommet de la surface dénudée; la dure-mère apparaît violacée, tendue; les battements du cerveau sont mal perçus: décollement très étendu de la dure-mère; pas d'abcès extra-dural; incision dure-mérienne de 2 centimètres; écoulement abondant de liquide clair. Trois ponctions blanches dans le cerveau avec une seringue de Pravaz.

Céphalée et vertiges diminuent et disparaissent en quelques semaines.

OBSERVATION IV. — BLUMENTHAL: *Zeitschr. f. Laryng.* (1925).

En janvier 1924, le jeune W. B., neuf ans, entre à l'hôpital parce qu'au décours d'une otorrhée droite qui date de plusieurs semaines, un gonflement des téguments est apparu en avant et en arrière du pavillon. L'enfant est somnolent, il crie de temps à autre. Température à 38°; pouls, 120. Examen du tympan: cicatrice au niveau du tympan droit, pas d'écoulement.

Examen neurologique. — Réflexes tendineux, vifs; Kernig et Oppenheim, nets; Babinski douteux. Violent clonus du pied bilatéral.

L'examen du fond d'œil montre des veines fortement gonflées. Ponction lombaire: liquide hypertendu à 27. Pas d'éléments.

À l'intervention, on trouve une fistule de l'écaille avec un assez volumineux abcès extra-dural. Mise à nu de la dure-mère jusqu'en région saine. Pas de grosses lésions mastoïdiennes.

Jusqu'au 24, la température tombe et la cicatrisation de la plaie s'installe rapidement, mais le Kernig et le clonus du pied persistent. Le patient est absolument lucide.

Le 4 février 1924: clonus plus faible, la plaie est presque fermée.

Le 16 février: le clonus est à nouveau violent, ainsi que le clonus de la rotule gauche; le fond d'œil présente toujours, à gauche surtout, une congestion des veines. La température demeure toujours subfébrile.

Le 18 février: état stationnaire. Ponction lombaire: pression à 40, 5 éléments par champ, pas d'hyperalbuminose.

Le 19 février: température, 38°. Deux vomissements.

Le 21 février: vomissements fréquents.

Le 2 mars: température, 37°3. Nouveau clonus du pied. Ponction lombaire: encore 40 de pression.

À partir de ce moment, légère amélioration progressive, le clonus ne disparaît qu'à partir du 17 août. Guérison progressive.

OBSERVATION V. — BONDY: *Monatschr. f. Ohren.* (juin 1923, p. 389).

Le jeune R. G., quatorze ans, est opéré de mastoïdite aiguë droite: grosses lésions osseuses, les dures-mères ne sont pas découvertes. Amélioration rapide et l'enfant sort guéri au bout de quinze jours. Le dix-huitième jour, il est pris de fièvre, frissons, maux de tête. Nystagmus horizontal dans les deux directions. Cicatrice mastoïdienne sensible à sa partie supérieure, la température descend à 37° et, brusquement il tombe sans connaissance, le regard fixé en haut et à droite, pouls rapide, pas de symptômes méningés.

Cet accès s'atténue au bout de quelques minutes et l'enfant s'endort. Trois jours après, rechute analogue vers 9 heures du matin. Puis l'enfant se plaint d'une forte céphalée et de douleurs dans la région opératoire. Nouvelle crise deux jours après, coma presque complet, les deux globes oculaires sont fixés en haut et à droite et ne se modifient pas dans les mouvements de la tête. Pas de Babinski, pas de raideur de la nuque, analgésie presque complète, réflexes tendant à disparaître; puis surviennent quelques convulsions du tronc et des membres inférieurs; des secousses de tout le corps analogues à un frisson. Une ponction lombaire est pratiquée le lendemain. Liquide clair hypertendu, absolument normal. Depuis, amélioration très rapide. Pendant quelques jours, persistance d'un Babinski et d'une tendance à la chute en arrière; puis, au bout de quelques jours, guérison complète.

OBSERVATION VI. — H. BOURGEOIS : Ann. d'O.-R.-L. (1918, p. 550).

Homme de vingt-huit ans entrant à l'hôpital pour une otite aiguë, paracétosée depuis deux jours et compliquée, depuis cette date, d'une paralysie du VI. On note une sensibilité mastoïdienne droite, une paralysie du VI gauche, une stase papillaire bilatérale. Le lendemain, mastoïdectomie. Ponction lombaire : liquide clair non hypertendu, albumine normale, 15 lymphocytes par champ.

Les jours suivants : céphalée diffuse, le malade est abattu, silencieux, le pouls est à 60. La céphalée va en augmentant, nécessitant la morphine. L'amaigrissement est considérable. La température demeure normale. Comme la stase papillaire augmente, on décide de pratiquer une intervention :

Trépanation de l'écaille temporale à 3 centimètres au-dessus du conduit. Ponction du ventricule latéral négative; mais, par le petit pertuis de la dure-mère, du liquide céphalo-rachidien semble sortir sous pression. Incision de la dure-mère sur 1 centimètre, qui donne issue à 3 cuillerées à soupe de liquide.

Mèche de drainage et suture partielle. Le lendemain, la paralysie du VI a presque disparu. Depuis lors, tous les symptômes sont allés en régression, en particulier la stase papillaire. Au bout d'un mois et demi, la guérison était complète.

OBSERVATION VII. — H. BOURGEOIS et AUBRY : Ann. d'O.-R.-L. (1929, p. 173).

Un homme a été opéré en 1914, juste avant la guerre, d'otite chronique droite, et depuis l'oreille a continué à couler avec des périodes d'aggravation et de rémission.

Depuis s'est installée progressivement une céphalée diffuse mal localisée, sensation de lourdeur; depuis plusieurs mois, cette céphalée semble aller en augmentant, entraînant avec elle un état de fatigue et d'obnubilation intellectuelle, de vagues troubles vertigineux et une pesanteur de la tête qui l'empêche absolument d'accomplir son métier d'employé des postes.

On décide une nouvelle intervention. Découverte d'un séquestre mobile au niveau du tegmen tympani; le séquestre enlevé, la dure-mère mise à nu a une apparence parfaitement normale.

Les suites sont excellentes. L'état général s'améliore. La céphalée a beaucoup diminué, mais persiste dans la région temporo-pariétale droite.

Les troubles vertigineux sont très légers et apparaissent seulement dans les mouvements brusques de la tête.

Cependant, la céphalée qui avait très diminué persiste encore; certain jour, elle semble reprendre. Le malade a encore son aspect triste et préoccupé; on émet à plusieurs reprises l'hypothèse d'un abcès du cerveau, mais il n'y a pas de signes en foyer. On décide cependant de faire une ponction lombaire.

Tension, 57 au Claude; liquide absolument normal.

Examen du fond d'œil, normal.

On fait alors le diagnostic de méningite séreuse et on décide de pratiquer une opération décompressive. Incision de la dure-mère: issue de liquide céphalo-rachidien abondant par la brèche durale.

Les suites opératoires sont aussitôt excellentes, la céphalée a complètement régressé, l'état général devient meilleur et le malade, moins apathique, demande à sortir.

L'examen du fond d'œil montre une stase papillaire bilatérale qui, apparue après l'intervention, régresse très rapidement.

On décide, avant de laisser sortir le malade, de pratiquer une ponction lombaire. Pression, 45 au Claude; après une soustraction de 5 centimètres cubes, la tension tombe à 23; le quotient d'Ayala est ici de 2,5.

Suites de la ponction: à la contre-visite du soir, on trouve le malade en pleine crise vertigineuse, avec nausées, vomissements; nystagmus violent, spontané rotatoire, battant vers la droite. Le lendemain, la crise vertigineuse a diminué d'intensité et la céphalée demeure intense, le malade est choqué, le pouls est à 55. La durée totale de la crise est de quatre jours. Le huitième jour, le malade peut sortir de l'hôpital.

OBSERVATION VIII. — CAIRNS: Journ. of Laryng. et Otol.

(1930, p. 385).

Le jeune J. K..., âgé de cinq ans, est opéré le 31 janvier 1929, pour mastoïdite aiguë gauche au cours de laquelle on a découvert la dure-mère et le sinus qui étaient sains.

Suites opératoires normales.

Le 29 juin 1929, il fait une rechute de son otite à la suite d'une amygdaléctomie. Il vomit alors à plusieurs reprises.

Le 30 juin, on pratique alors une ponction lombaire qui retire un liquide très hypertendu, sans éléments figurés, normal au point de vue albumine. Réouverture de la mastoïdite gauche: on trouve du pus. On incise le sinus, mais il n'y a pas de thrombus et on termine par un tamponnement très serré du sinus. Les suites opératoires sont cette fois plus bruyantes. L'enfant ne peut reposer, se plaint de violents maux de tête et a des vomissements fréquents durant quelques jours. Néanmoins, il peut quitter l'hôpital le 1^{er} août. Les quinze jours suivants, il a encore des maux de tête, mais qui vont en diminuant. *Les premiers troubles de la vue* surviennent le 21 août; la mère note alors que son enfant trébuche en marchant.

En septembre, ces troubles s'aggravent et, le 14 octobre, on pratique le premier examen du fond d'œil: très gros œdème de la papille avec exsudat autour des régions maculaires, atrophie optique, très grosse baisse de la vision. Le 29 octobre, l'enfant est aveugle de l'œil gauche, il voit seulement

la lumière à droite. A ce moment, on ne trouve aucun autre symptôme objectif ou subjectif, à part la cécité, et l'enfant semble bien portant. Une ponction lombaire montre que la pression du liquide est à 230 millimètres.

Le Quickenstedt montre une occlusion du sinus latéral gauche. La formule albumineuse du liquide céphalo-rachidien est toujours normale.

Dès lors, il n'y eut aucune amélioration de la cécité, malgré les ponctions lombaires répétées; bien plus, on eut l'impression que la pression du liquide continuait à s'élever au cours des ponctions lombaires successives.

OBSERVATION IX. — H.-P. CHATELIER : Ann. d'O-R.-L.
(1934, p. 593).

Le 25 août 1931, dans le service de M. Baldenweck, à Beaujon, il fallut évider d'urgence une entrante. C'était une jeune fille de dix-sept ans que l'on amenait pour des accidents très sérieux dus au réchauffement soudain d'une oto-mastoidite droite, vieille de deux années.

L'opération, immédiatement pratiquée par Lévy-Decker, fit découvrir non seulement un cholestéatome, mais encore une péri-sinusite fongueuse avec conservation de la perméabilité veineuse. La poursuite des lésions osseuses conduisit, par ailleurs, jusqu'aux méninges, tant cérébrale que cérébelleuse, dont rien ne permit de suspecter l'entière intégrité.

Malgré une intervention en tous points très correctement menée, les suites opératoires immédiates furent assez alarmantes pour faire redouter un abcès cérébral qui fut vainement recherché dans une seconde opération.

Pour vive qu'elle ait été, l'alerte fut cependant éphémère : les différents accidents, causes de l'inquiétude première, disparurent à l'exception de deux sur lesquels il faut insister.

C'était d'abord une hypertension aussi marquée que tenace du liquide céphalo-rachidien. Ces deux caractères se manifestaient d'une manière d'autant plus évidente qu'on les contrôlait par des ponctions lombaires presque quotidiennement pratiquées.

Malgré des soustractions si fréquentes et si longtemps répétées de liquide, la pression enregistrée chaque fois au manomètre de Claude n'avait aucune tendance à s'abaisser. La courbe résultant de ces observations faites en série ne descendit guère au-dessous de 50 centimètres, et finit même par s'élever jusqu'à 80 centimètres.

Les examens aussi bien chimiques que cytologiques, biologiques et microbiologiques auxquels on soumit nombre de fois le liquide soustrait, ne révélèrent jamais le moindre caractère pathologique.

L'autre manifestation sur laquelle il y a lieu d'insister était une stase papillaire bilatérale que suivaient de façon quasi-continue les ophtalmologistes. Les rapports qu'ils fournissaient traduisaient l'inquiétude extrême qu'ils éprouvaient pour la persistance et surtout pour l'accentuation sans cesse progressive des lésions. Ils en vinrent même à multiplier des démarches de plus en plus pressantes pour que quelque chose fût au plus tôt tenté, afin d'épargner à la malade des accidents oculaires dont ils soulignaient l'imminence et la gravité pronostique.

Dans de telles conditions que restait-il à essayer pour faire cesser une hypertension du liquide céphalo-rachidien contre laquelle les ponctions

lombaires se montraient tellement inefficaces, malgré leur fréquence et leur répétition ?

On se décida à une intervention directe sur les cavités ventriculaires qui fut pratiquée le 31 octobre 1931, par la voie squamo-temporale.

Les renseignements dont on disposait permettaient d'abord d'admettre l'existence d'une hypertension intra-cranienne sans doute considérable selon les ophtalmologistes. Par ailleurs, rien n'autorisait la supposition d'adhérences cloisonnant les espaces sous-arachnoïdiens. N'avait-on donc pas une occasion spécialement favorable, et de déterminer en toute précision la tension du liquide dans les ventricules latéraux qu'on allait ponctionner, et de la comparer à la pression du même liquide révélée par les ponctions lombaires ? Il suffisait, pour cela, de raccorder le trocart au manomètre de Claude avant de ponctionner l'encéphale.

On commença par le côté droit. La malade était horizontalement étendue sur la table d'opération, couchée à plat sur le dos sans le moindre coussin, et sa tête était complètement tournée vers la gauche, de manière à reposer sur la joue ; aucune condition statique n'est, en effet, négligeable en la matière. C'est donc dans une direction exactement verticale que l'on pratiqua la ponction : on constata alors avec surprise que l'aiguille du manomètre demeurait obstinément fixée à 0.

Maintenant en place le trocart, on fit tourner la tête de la malade jusqu'à l'amener en position directe. Dans cette orientation nouvelle, l'aiguille du manomètre abandonna le 0 où elle était jusqu'ici restée, mais sa course fut de peu d'amplitude puisqu'elle ne dépassa pas la division 10.

La même manœuvre, identiquement répétée sur le ventricule gauche, donna des résultats en tous points semblables.

L'opération se termina d'une façon très simple : on soustrait une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, puis on agrandit la brèche squamo-temporale gauche jusqu'à lui donner un diamètre de six centimètres dans un but décompressif. Les deux lambeaux cutanés se cicatrisèrent très simplement.

OBSERVATION X. — CLAUDE : *Paris médical* (octobre 1928, p. 277).

M^{lle} L..., infirmière, entre à l'hôpital, le 16 février 1921, pour céphalée, vomissements, bourdonnements d'oreille, vertiges. Il y a deux mois, otite suppurée double. Les maux de tête ont commencé vers la mi-janvier et se sont installés progressivement. Les vomissements ont disparu vers le 10 février. Le jour de l'entrée à l'hôpital, on ne constate ni raideur de la nuque ni fièvre. Il n'y a pas de signe de Kernig. La malade est somnolente. Elle ne peut supporter aucun aliment et vomit facilement. Elle a du hoquet et est constipée. L'examen oculaire montre un début de stase papillaire avec œdème léger. La pression rachidienne est à 36. Le quotient d'Ayala à 8. Le liquide est clair, sans éléments. L'albumine et le sucre sont normaux. Après une accalmie de quarante-huit heures, la céphalée réapparaît, ainsi que la torpeur. A la suite d'une nouvelle soustraction de 15 centimètres cubes de liquide, les maux de tête s'atténuent, la constipation disparaît, la malade n'est plus somnolente. Elle quitte l'hôpital trois semaines plus tard, complètement guérie, avec des signes oculaires en régression marquée.

OBSERVATION XI. — COLEMAN SCAL : *Laryngoscope*
(décembre 1932, p. 936).

Un garçon de quatre ans est pris de douleurs d'oreille bilatérales et vives au décours d'une angine fébrile. Dès le lendemain, otorrhée purulente spontanée bilatérale; en même temps, céphalée vive, douleurs dans les yeux. Très grosse photophobie, nausées, vomissements. Légère raideur de la nuque, parésie faciale gauche. La fièvre demeure élevée, le pouls bat à 100, réflexes normaux, pas de Babinski. Comme on pense à une complication cérébrale de l'otite, on pratique une ponction lombaire; liquide clair, légèrement hypertendu, de formule absolument normale.

L'état de l'enfant s'améliore les jours suivants; la parésie faciale persiste; un examen radiographique des mastoïdes les révèle normales. Mais on trouve un léger flou du sphénoïde. Le lendemain, brusquement, à 6 heures du soir, l'état de l'enfant s'aggrave: pâleur, respiration embarrassée, pouls imperceptible, apparition d'un Kernig léger, raideur de la nuque, disparition du réflexe cutané abdominal, clonus de la rotule. Léger œdème bilatéral de la papille. On pratique aussitôt une ponction lombaire. On retire un liquide clair légèrement hypertendu. Le Kernig et la raideur de la nuque ont entièrement disparu, mais persistent le clonus et la photophobie.

Le lendemain, nouvelle aggravation brutale de tous les symptômes, avec nouvelle élévation thermique. Pouls à 150. Deux ponctions lombaires de 20 centimètres cubes environ ramènent un liquide absolument normal, seulement hypertendu. Double mastoïdectomie: à gauche, mastoïde normale; à droite, on ne trouve qu'une grosse cellule purulente sous la corticale. La dure-mère, mise à nu des deux côtés, est normale et ne bombe pas. Le lendemain, on fait une transfusion sanguine de 130 centimètres cubes. Aussitôt après, réapparition des symptômes craniens qu'une ponction sous-occipitale de 15 centimètres cubes soulage encore. A partir de ce moment, l'état de l'enfant s'améliore régulièrement, les plaies mastoïdiennes bourgeonnèrent rapidement, et le malade quitte l'hôpital dix-sept jours après son admission, complètement guéri.

OBSERVATION XII. — FÈVRE et MAGDELAINE : *Société de Pédiatrie*
(séance du 18 novembre 1932).

L'enfant Eugénie A..., cinq ans, entre dans le service du docteur Hallé parce que, depuis le matin, elle présente des crises subintrantes d'épilepsie localisée, intéressant l'hémiface et le bras droit. Elle est dans un état sub-comateux.

A 16 heures, l'enfant est dans le coma avec hémiplegie droite et Babinski gauche. Dans son coma, l'enfant porte la main de temps à autre à la tête. A 18 heures, le coma est un peu moins profond, mais l'enfant ne parle toujours pas. Elle vient de présenter, au dire des infirmières, des crises convulsives du côté gauche du corps. On pratique alors une ponction lombaire. Le liquide coule goutte à goutte très lentement. Comme on n'a pas de manomètre de Claude, on ne peut en mesurer la pression, mais ni l'épreuve de Quickenstedt ni la poussée abdominale ne modifient cet écoulement. Il existe donc un blocage vraisemblable au trou occipital?

Le pouls est à 120, la température à 39°. Pas d'écoulement auriculaire. Les parents déclarent que l'enfant n'a jamais rien eu aux oreilles, mais néan-

moins qu'elle s'est un peu plainte de son oreille gauche les semaines précédentes.

On porte alors le diagnostic soit d'abcès du cerveau, soit de méningite séreuse localisée, étant donné le blocage du trou occipital.

L'intervention est pratiquée à l'anesthésie locale : trépanation temporale sus et rétro-auriculaire. Dure-mère tendue, bleutée, non battante. La ponction laisse jaillir de suite un liquide clair transparent, incolore, qui s'écoule sous une très grande pression. L'aiguille, même enfoncée sous une grande longueur de 2 cm. 1/2, laisse encore s'écouler du liquide, ce qui prouve l'épaisseur de la lame liquidienne. Peu à peu, la dure-mère s'affaisse. Suture de la peau aux points rapprochés, sans drainage. Les suites furent très simples. L'enfant fut revue deux heures environ après l'intervention : elle est revenue à elle pour la première fois de la journée. L'hémiplégie droite a disparu, mais il persiste un certain degré d'hypotonie.

L'examen de l'oreille montre alors une simple otite séreuse qui est paracentésée. Les jours suivants, on trouve un œdème passager, sans ecchymose, de la paupière supérieure gauche et du côté gauche de la face, œdème qui se résorbe en quelques jours.

L'écoulement auriculaire est devenu purulent, puis guérit progressivement.

L'examen du liquide recueilli par voie lombaire donne : 1 lymphocyte ; albumine, 0,22. A la ponction cérébrale : 3 lymphocytes ; albumine, 0,30.

L'enfant, revue au bout de huit mois, est dans un état local et neurologique parfait.

OBSERVATION XIII. — GATSCHER : Monatschr. f. Ohren. (1915).

Au début de mai 1915, un soldat est opéré de mastoïdite aiguë. On lui trouve de grosses lésions osseuses et il y a déjà tendance à l'extériorisation. Les suites opératoires sont excellentes, à part une légère élévation thermique le cinquième jour.

Brusquement, quatre semaines après l'opération, la température monte à 39°. Pour la première fois, le malade se met à se plaindre de vertiges et présente des vomissements et de la bradycardie. Il a une vive céphalée.

On ne trouve cependant aucun symptôme neurologique en foyer, et non plus aucun symptôme auriculaire. Le seul signe pathologique que l'on puisse mettre en évidence, c'est un peu de raideur de la nuque pour les mouvements de torsion de la tête.

Pendant huit jours, l'état demeure stationnaire et on ne se décide à aucune intervention quand, le huitième jour, la température tombe; alors, il n'est plus question d'acte opératoire, d'autant que la plaie s'est cicatrisée. Mais le malade se plaint de troubles de la vue. L'examen du fond d'œil montre une stase papillaire bilatérale avec des hémorragies récentes. A des examens répétés cette stase demeure la même.

On pratique alors un Wassermann qui est positif et on entreprend un traitement anti-syphilitique; mais l'état du fond d'œil ne s'améliore nullement malgré cette thérapeutique et on doit admettre que la syphilis n'est pas en cause.

On doit donc supposer qu'il s'agit d'une méningite séreuse et on se propose de faire des ponctions lombaires.

OBSERVATION XIV. — DOUGLAS GUTHRIE : *The Journ. of Laryngologie* (1933, p. 839).

Un garçon de seize ans a une otite aiguë de l'oreille droite qui s'est compliquée de mastoïdite. A son entrée à l'hôpital, il présente une grosse supuration de cette oreille, un gonflement mastoïdien, mais son état général est excellent et il n'a ni fièvre, ni maux de tête, ni malaise.

On l'opère, on trouve des tissus infiltrés et du pus sous la corticale mastoïdienne. Blessure accidentelle du sinus suivie de tamponnement. Ouverture de l'antre et des autres cellules. Le lendemain de l'opération, l'enfant se plaint de photophobie, qui oblige le port de verres noirs. Il est soporeux et agité. Le pouls est à 48; la température à 99°. On retire le tamponnement le huitième jour, mais on doit le remplacer aussitôt en raison d'une hémorragie.

A ce moment, l'état de l'enfant est meilleur; il a moins de photophobie, mais il se plaint maintenant de diplopie et on lui trouve, en effet, une paralysie contro-latérale du VI gauche. On peut retirer le tamponnement sinusal le dixième jour, et la plaie mastoïdienne évolue rapidement vers la guérison.

Pourtant, la diplopie persistait et il y avait une diminution de la vision. On découvre alors une vision réduite à 5/10^{es}, une paralysie du VI gauche et une névrite optique double. Un examen ultérieur, sept jours après, montra que la névrite demeurait et, en plus, étaient apparues de petites hémorragies dans la région marginale des papilles œdémateuses.

L'auteur se propose de donner ultérieurement des nouvelles du malade.

OBSERVATION XV. — SIMSON HALL : *The Journ. of Laryng.* (1933, p. 840).

Une femme de trente-trois ans se plaint de maux de tête et de douleurs derrière l'oreille droite depuis quelques mois. Son oreille est sensible, mais ne suppure pas. Bourdonnements.

A l'examen, l'oreille droite présente un tympan gonflé, mais pas de pus. Sensibilité mastoïdienne légère.

Audition de l'oreille droite : voix chuchotée à la conque, Weber latéralisé du côté droit.

Légère raideur de la nuque.

6 mars 1933. — Opération de Schwartze : os éburné; il y a du pus dans l'antre et dans les cellules juxta-durales; la dure-mère, mise à nu au toit de l'antre, présente des granulations. Gros abcès péri-sinusal. Le sinus lui-même est gris et d'aspect nécrotique. On met le golfe de la jugulaire à découvert par une opération de Grünert modifiée. Ouverture du sinus qui contient un peu de sang. Tamponnement du sinus et ligature de la jugulaire.

9 mars. — Trois jours après, le malade a été assez souffrant et on lui trouve un peu d'œdème papillaire à droite; à gauche, fond d'œil normal.

16 mars. — Au bout de huit jours, l'œdème papillaire persiste. Douleurs dans le dos. Etat général meilleur.

21 mars. — Œdème papillaire bilatéral, mais le malade a un état général bien meilleur.

25 mars. — Névrite optique double et légère parésie du VI gauche. La vue s'améliore, le malade se lève.

29 mars. — La vue continue à s'améliorer, la parésie oculaire a disparu.

29 avril. — Le malade va beaucoup mieux, la plaie est pratiquement guérie.

OBSERVATION XVI. — HALPHEN (*Observation obligeamment communiquée par M. HALPHEN.*)

Janine K..., quatorze ans, se plaint, après un coryza violent, de ses deux oreilles et d'un malaise général. Température à 39°.

On découvre une otite double et on pratique une double paracentèse. Aucune modification de l'état général, fatigue, inappétence, nausées; écoulement des oreilles profus, la sérosité se reproduit après le nettoyage au porte-coton. Mastoïdes douloureuses à la pression. Douleurs provoquées par la palpation profonde et étendue non seulement le long de la trainée intersinuso-faciale, mais aussi très en arrière, sur l'écaïlle de l'occipital. Ces symptômes commandent l'ouverture des deux mastoïdes, ouverture qui fut faite le quatrième jour de l'otite.

Opération. — Os très spongieux, cellules pleines de sérosité, surtout au niveau et en arrière du sinus latéral, lequel est mis à nu sur toute sa portion verticale.

L'examen des sérosités donne une culture pure de streptocoques.

Les suites opératoires furent d'abord très simples : température après quarante-huit heures, descendue à 37°; les douleurs ont disparu, l'écoulement est presque tari. Mais le sinus de chaque côté donnait l'image de sinus *déshabité* faisant feuille morte à chaque inspiration.

Le septième jour, en retirant une mèche peu tassée dans la plaie mastoïdienne, une hémorragie formidable se produisit. Une petite tente introduite semble tarir l'écoulement.

Pendant la nuit, l'oreiller est taché de sang du côté opposé.

Le huitième jour après l'opération, sous anesthésie générale, on tamponne à distance les sinus derrière leur coude, de façon à obtenir une bonne hémostase correctement appliquée.

Après trois jours, la température est à 38° : apparition d'une céphalée et d'une rachialgie intense. Raideur de la nuque, Kernig.

Ponction lombaire au bout de onze jours. — Quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien clair : 4 à 5 lymphocytes; albumine, 0,20.

Le cinquième jour, on retire les mèches comprimant les sinus sans réveiller d'hémorragies, on peut donc supposer que les maux de tête disparaîtraient. Mais la malade continue à se plaindre de son dos et de son épaule gauche. Le seizième jour apparaissait un symptôme grave : *la vue baisse*; pourtant, à ce moment, la température est redevenue normale; le poulx bat à 90; tout au plus, l'enfant est-elle abattue et somnolente.

Le docteur Bollack trouve alors une formidable papille de stase : œdème en bouton saillant de 1 millimètre, veines tortueuses, hémorragies en flammèches.

Nouvelle ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien sous tension; on en recueille deux tubes à essais. Examen : 1 à 2 lymphocytes; albumine, 0,15.

La vue est réduite à 1/4 d'un côté, 1/20° de l'autre.

Les plaies bourgeonnent normalement sans suppuer, tympan cicatrisé.

Système nerveux normal, pas de nystagmus, mais légère parésie du VI.

Ponction sous-occipitale le lendemain : tension, 50 au Claude, et une troisième ponction, le lendemain, donne plus de 80 de pression. Le pouls est à 100, 120.

On fait le diagnostic d'hydropisie ventriculaire. Large volet temporal. Ponction ventriculaire négative.

Le lendemain, légère amélioration oculaire : œil gauche, vision, $1/2$; mais œil droit, encore $1/10^e$.

De Martel envisage une ponction ventriculaire par voie postérieure si la vision ne relève pas.

La vision reste en effet seule préoccupante; par ailleurs, état général excellent, sauf une somnolence et une torpeur exagérées.

Le 2 juillet, une ponction lombaire ramène 30 centimètres cubes de liquide. Amélioration consécutive notable de la vision.

Nouvelle ponction, trois jours plus tard, de 20 centimètres cubes. L'enfant se lève et commence à marcher. Vision, $1/2$ à gauche, $1/8^e$ à droite, avec cette réserve que la papille de ce côté paraît un peu blanche.

Le 7 juillet, l'enfant sort de la clinique.

Quatre mois après le début de la maladie, la vision est de $3/10^{es}$ à droite et de $6/10^{es}$ à gauche. L'œdème papillaire a disparu et fait place à une décoloration définitive de la papille.

OBSERVATION XVII. — HAMMERSCHLAG : *Wiener medic. Wochen.* (1900).

Fillette de sept ans atteinte depuis un an d'otorrhée droite. Elle est prise le 11 février de douleurs violentes et de vomissements. Depuis quelques jours on remarque une prostration importante. En outre, l'enfant a perdu le sommeil et l'appétit, elle a de la fièvre et de violentes douleurs dans la nuque. Le 20 février, elle entre à l'hôpital.

A ce moment, la température est de $38^{\circ}5$, le pouls est à 100° régulier; on note un peu d'hyperesthésie cutanée, la nuque est légèrement raide, mais les réflexes sont normaux et les pupilles en myosis réagissent bien. La malade se plaint de maux de tête violents et chaque mouvement lui arrache des cris. La mastoïde droite est très sensible, il y a une grosse hypoacousie droite; oreille gauche normale.

Mastoïdectomie. — Mise à nu des dures-mères cérébrale et cérébelleuse; le sinus est thrombosé. Incision de la dure-mère : on ne trouve ni liquide céphalo-rachidien, ni pus. On termine l'opération par une ponction lombaire. On retire 50 centimètres cubes de liquide hypertendu, mais normal. L'examen du fond d'œil montre une forte hyperémie. Chute de la température deux jours après l'intervention, guérison progressive définitive.

OBSERVATION XVIII. — HEGENER : *Münchner med. Wochen.* (1901).

Homme de trente-deux ans, porteur d'une otite chronique gauche moyenne. Depuis quelques jours, il se plaint de céphalée violente et a des vomissements. Température normale. Le pouls est ralenti à 44 et même tombe peu à peu à 38. L'examen des yeux montre une stase bilatérale.

Intervention : incision au bistouri des dures-mères cérébrale et cérébelleuse, toutes deux grisâtres, mais sans abcès extra-dural. Du liquide céphalo-rachidien s'échappe aussitôt sous pression.

Amélioration consécutive rapide : la céphalée disparaît, le pouls remonte,

mais le liquide coule les jours suivants en quantités énormes, comme dans une fracture du crâne, et inonde l'oreiller.

Le pouls remonte peu à peu et est à 84 au neuvième jour de l'opération.

Le malade peut se lever le vingtième jour et la guérison est complète.

OBSERVATION XIX. — MACKIEWICZ : *Rev. neurol.* (janvier 1932, p. 145).

A.-S. K... est porteuse, depuis quelques années, d'une otite chronique suppurée qui s'accompagne d'un léger écoulement intermittent, lequel s'arrête lorsqu'elle tombe malade.

Elle présente, depuis cinq ans, des symptômes de poussées d'hypertension intra-cranienne : céphalées, vomissements, diminution de la vision et de l'ouïe. Ces crises durent de deux à trois semaines. Depuis deux ans, elle présente en outre, durant ces crises, des accès épileptiques et des troubles psychiques avec amnésie consécutive. Dans l'intervalle de ces accès, qui ont lieu surtout au printemps, elle se sent bien portante.

La malade, examinée lors d'un de ces accès, n'a ni raideur de la nuque ni Kernig, et la vision des deux côtés est à 2/3. Fond d'œil : stase bilatérale. Otoscopie : destruction tympanique large par où coule un peu de pus fétide et venant d'une zone d'ostéite. Le Bordet-Wassermann est normal dans le sang, ainsi que le liquide céphalo-rachidien. L'examen de celui-ci donne 20 lymphocytes, albumine et globuline normales.

On institue alors un traitement par des injections intra-veineuses de solutions glucosiques hypertoniques, et on fait faire deux séances de rayons X sur les plexus choroïdes. Le résultat est très bon, l'acuité visuelle remonte à 1 et la stase disparaît.

Le diagnostic est donc celui d'une méningite séreuse avec, comme origine, une infection du rocher.

OBSERVATION XX. — PAOLO MOSCARDI : *Rev. d'Oto-Neur.-Ophth.*
Roma (juillet-août 1928, t. 5, p. 293).

CAS A. — Femme de trente-cinq ans, atteinte depuis un an d'otite chronique gauche avec otalgie assez violente. Depuis quelques mois, elle a de la céphalée et des vertiges.

Examen otologique. — Carie du temporal gauche.

Examen ophtalmoscopique. — Pupilles normales, papilles normales avec œdème péri-papillaire, en particulier en haut et en bas, le long des vaisseaux et surtout du côté droit. A droite, les veines sont turgescents et flexueuses.

Le 6 décembre 1927, on pratique un évitement.

Le 9 décembre, ponction lombaire limpide; tension initiale, 44; finale, 34, après évacuation de 10 centimètres cubes de liquide.

Albumine, 0,12. Pandey, Nonne, négatifs. Quelques rares lymphocytes.

Le 12 janvier 1928, la malade est très améliorée. Sa céphalée a disparu, l'œil gauche est normal, l'œil droit présente un léger œdème péri-papillaire et une légère turgescence veineuse.

CAS B. — Une femme de soixante ans a une otite droite datant de l'enfance. A dix-huit ans, elle a été prise de céphalée et de vertiges, et jusqu'à l'heure actuelle, elle présente des vomissements qui se répètent à des intervalles plus ou moins éloignés. On a, l'année dernière, pratiqué l'ablation d'un

polype de l'oreille. Depuis quelque temps, la céphalée a augmenté d'intensité.

Otoscopie. — Otite moyenne purulente chronique droite avec carie de l'attique et des osselets.

Radiographie. — Eburnation du rocher et de la mastoïde.

Le 18 novembre 1927, on pratique un évidement.

Le 19 décembre, la malade est prise de céphalée et de vertiges. L'examen oculaire montre des papilles normales, réagissant normalement; des papilles un peu hyperémiées avec un œdème rétinien péri-papillaire, spécialement en haut et en bas.

Ponction lombaire. — On obtient un jet de liquide céphalo-rachidien limpide; la pression initiale est de 39, la pression finale de 30, après évacuation de 5 centimètres cubes de liquide. Albumine, 0,20. Pandy, Nonne, négatifs. Quelques rares lymphocytes.

Le 25 décembre, la céphalée diminue, il n'y a plus d'œdème de l'œil gauche, mais il persiste un léger œdème péri-papillaire à droite.

CAS C. — Une fille de dix-huit ans est atteinte d'une otite chronique datant d'une scarlatine de l'enfance. En mars, on l'opère d'une mastoïdite gauche. Depuis l'opération, il y a une légère diminution de la vue de l'œil gauche.

Le 7 mars, on l'opère à nouveau de l'oreille gauche. Quelques jours après, elle est prise de diplopie, de diminution de la vision, de céphalée, de vertiges et de quelques vomissements. On lui fait deux ponctions lombaires dont on ne connaît pas le résultat.

Le 13 juillet, on lui trouve une légère parésie du VI gauche. L'examen ophtalmoscopique montre une papille légèrement hyperémiée. La rétine péri-papillaire est grisâtre, œdémateuse, spécialement en haut et en bas le long des gros vaisseaux. L'œdème rétinien s'étend jusqu'à la région maculaire qui est rouge vif. Les veines sont turgescents. Enfin, il y a un agrandissement de la tache aveugle de Mariotte, et surtout accentuée dans le sens vertical.

Du milieu d'août aux premiers jours de septembre, l'état s'aggrave, la céphalée devient violente, il y a des vomissements continus et des pertes de connaissance. La malade est admise alors dans un service de neurologie. On lui fait une ponction lombaire sous-occipitale dont le résultat est inconnu. Après la ponction sous-occipitale, il y a une amélioration notable des symptômes. La malade est revue par un oculiste le 16 septembre : il y a une parésie du VI gauche et son œil demeure inchangé.

Le 2 novembre, la céphalée est très intense et l'état général est plus grave. L'examen neurologique montre une hypokinésie du facial inférieur droit. La langue est déviée à droite. Il y a une asthénie légère du membre supérieur droit, réflexes rotuliens à gauche plus vifs qu'à droite, clonus du pied gauche, hypoesthésie cornéenne gauche, hypoesthésie tactile thermique, douloureuse sur toute la moitié gauche du cou. Hypotonie des quatre membres. On intervient alors et on incise la dure-mère cérébelleuse, car on suppose une lésion cérébelleuse, mais on ne trouve rien.

Le 6 novembre, on fait une nouvelle ponction lombaire : pression initiale, 51; finale, 30, après évacuation de 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien limpide. Albumine, 0,30. Pandy négatif, quelques globules rouges.

Le 25 décembre, la céphalée a diminué, l'œdème papillaire a disparu à gauche, il persiste à droite un léger œdème péri-papillaire.

CAS D. — Une femme de vingt-neuf ans a été opérée trois fois d'abcès froid de l'épaule droite. Elle a une otite depuis l'enfance. Depuis quinze jours, elle est prise d'une céphalée violente sans vomissement ni fièvre. Depuis quatre jours, sa bouche est déviée à droite.

A l'examen, on lui trouve une otite chronique droite avec parésie du facial inférieur gauche; les pupilles sont normales. L'examen du fond d'œil montre des papilles normales, mais il y a un œdème péri-papillaire plus accentué à droite.

Le 14 décembre 1927, on pratique un évidement.

Le 18 janvier 1928, la céphalée a disparu. L'examen neurologique est négatif. L'examen ophtalmoscopique montre un léger œdème péri-papillaire qui persiste à droite seulement.

CAS E. — Une fille est atteinte d'une otite moyenne purulente chronique gauche. Depuis quatre mois, son oreille suppure plus abondamment et elle a quelques douleurs au niveau de son oreille gauche, et de la céphalée.

Le 20 janvier 1928, examen otologique : otite moyenne purulente chronique gauche, avec carie des osselets. Examen oculaire : pas de troubles moteurs ; pupilles normales réagissant bien ; œdème rétinien péri-papillaire, avec des papilles de coloration normale.

Le 26 janvier, on pratique un évidement.

Le 6 février, il n'y a pas de modification du fond d'œil et la malade se plaint de céphalée violente.

Le 10 février, on pratique une ponction lombaire : pression initiale, 50 ; finale, 35, après évacuation d'un liquide céphalo-rachidien parfaitement clair. Albumine, 0,20. Pandy négatif.

Le 25 février, persiste un léger œdème péri-papillaire, mais la malade se sent très bien et sa céphalée a disparu.

CAS F. — Une fille de quinze ans a eu, à l'âge de cinq ans, une rougeole suivie d'otite moyenne purulente bilatérale. En mai 1927, on pratique un évidement droit. Depuis deux mois, la céphalée est assez intense et est depuis quelque temps assez accentuée.

Le 2 mars 1928, on fait le diagnostic otologique d'ostéite du temporal droit.

L'examen oculaire montre les pupilles normales; mais, au niveau du fond d'œil, les papilles sont légèrement hyperémiées avec un bord œdémateux qui se continue avec un œdème rétinien péri-papillaire le long des vaisseaux rétinien. Les veines sont turgescentes, elles font saillie sur l'œdème péri-papillaire qui les couvre en partie.

Le 8 mars, ponction lombaire : pression initiale, 50 ; terminale, 30, après évacuation de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Albumine, 0,40. Pandy positif.

CAS G. — Une femme de vingt-huit ans a eu, en 1923, une opération de mastoïdite gauche. Depuis cette époque, elle accuse une céphalée intermittente, des vertiges et des vomissements. Actuellement, ces troubles viennent d'augmenter et elle se plaint de baisse de la vue.

Le 10 février 1924, on fait le diagnostic dans un service de neurologie de méningite séreuse. On pratique une ponction lombaire qui montre une pression initiale de 45 et finale de 32, après évacuation de 7 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair. Albumine, 0,10. Pandy négatif.

Examen otoscopique. — Otite purulente chronique gauche.

Examen oculaire. — Parésie du droit supérieur et du droit interne du côté droit. Pupilles inégales : la droite est plus grande que la gauche, mais elle réagit bien à la lumière et à l'accommodation.

Les papilles sont un peu hyperémiées avec un œdème péri-papillaire surtout marqué à gauche. Les veines sont turgescentes et flexueuses.

Le 25 mars, nouvelle ponction lombaire : pression initiale, 50; terminale, 32, après évacuation de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien limpide. Albumine, 0,5. Pandy négatif.

Un mois après la deuxième ponction lombaire, l'examen oculaire montre un léger œdème rétinien avec tendance à la régression; les veines sont turgescentes, non tortueuses.

Cas H. — Une fille de dix-neuf ans est prise de céphalée intense avec vertiges et nausées depuis quelque temps. Elle dit avoir eu précédemment de la diplopie. Elle a été opérée d'évidement le 27 mai 1927.

Le 17 août 1927, on fait le diagnostic de carie des osselets à droite. Examen oculaire : légère paralysie du VI droit. Papille hyperémiée, œdème rétinien péri-papillaire spécialement en haut et en bas le long des vaisseaux. L'œdème s'étend jusqu'à la région maculaire dont la partie centrale est rouge vif. Vaisseaux très flexueux. La vision, pour l'œil droit, est de 3/10^{es}; pour le gauche, 5/10^{es}.

La patiente refuse la ponction lombaire.

Le 29 octobre, fond d'œil inchangé.

Le 25 mai 1928, la patiente a une céphalée intense. On a pratiqué, dans l'intervalle, des ponctions lombaires qui l'auraient améliorée. La vision aux deux yeux est de 7/10^{es}, le fond d'œil montre un œdème péri-papillaire qui s'étend jusqu'à la région maculaire. On conseille une nouvelle ponction lombaire, mais la malade disparaît sans laisser de traces.

Cas I. — Un homme de trente et un ans est pris de céphalée et de vertiges, et de temps à autre de vomissements. Ces symptômes se répètent au début tous les quinze jours, ensuite plus souvent et même ces derniers temps quotidiennement. Il y a une baisse de la vision à droite, le malade est d'ailleurs porteur d'une otite moyenne chronique droite avec phénomènes de compression labyrinthique. Otite moyenne catarrhale chronique gauche; paralysie du VI droit; pupilles normales. Œdème rétinien péri-papillaire spécialement en haut et en bas le long des gros vaisseaux.

Le 27 décembre 1927, ponction lombaire : pression initiale, 57; finale, 27, après évacuation de 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair. Albumine, 0,40. Pandy négatif. Quelques lymphocytes dans le sédiment.

Le 21 juin 1928, le patient dit que vertiges et vomissements ont disparu, mais il persiste une légère céphalée frontale droite. Il n'y a plus de diplopie, fond d'œil et champ visuel sont redevenus normaux.

OBSERVATION XXI. — MUCK : *Zeitschr. f. Ohren.* (t. 62, H. 2-3, p. 221).

Cas 1. — Une femme de trente-cinq ans souffre depuis son enfance d'une otite purulente gauche. Au début de mars apparaissent de violentes douleurs dans la moitié gauche de la nuque, principalement la nuit, en même temps des douleurs dans l'oreille; pas de vomissements, pas de vertiges.

Le 12 mars, la malade paraît un peu confuse, elle répond brièvement et d'une façon hésitante; pas de fièvre. Violentes douleurs à la pression au

niveau de la nuque. Pas de paralysies, pouls à 55; dans le conduit, un peu de pus fétide. Grosse perforation du tympan dans sa portion inférieure. Promontoire granuleux. Pupilles égales, réagissant vivement. Stase papillaire.

Diagnostic : abcès du cervelet.

Opération. — La mastoïde est hyperémiée, hémorragie de l'émissaire, le sinus et la dure-mère cérébelleuse ne battent pas. La dure-mère, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, est mise à nu derrière le sinus; elle bombe fortement et ne semble pas altérée. On l'incise et du liquide céphalo-rachidien jaillit en quantité. L'écoulement reprend après un court tamponnement. La dure-mère se met ensuite à battre très fortement. Le pouls s'élève à 70.

Le lendemain, la malade n'a plus de céphalée, l'œdème de la papille a disparu. Une grande quantité de liquide céphalo-rachidien continue à couler, il traverse le pansement, ainsi que les mouchoirs et les linges que l'on met sur l'oreiller.

Le quatrième jour, l'écoulement cesse.

Trois semaines après l'opération apparaissent à nouveau de violents maux de tête, le pouls est normal. L'incision de la dure-mère évacue encore du liquide céphalo-rachidien sous pression, mais en moins grande abondance que la dernière fois. Ce liquide se montre stérile à la culture. A nouveau les maux de tête disparaissent, mais reviennent au bout de quatre semaines: douleurs lombaires. Apparition d'une néphrite: suites normales.

Cas 2. — K. M., vingt-neuf ans, se plaint depuis des années d'une supuration de l'oreille droite intermittente; fin janvier apparaît une violente douleur d'oreille qui régresse fin mars. En même temps surviennent des vomissements. Le malade est vu le 31 mars; il s'agit d'un homme corpulent qui paraît hébété. Température, 40; pouls, 120; sue abondamment, marche chancelante; sensibilité vive à la pression et surtout à la percussion de la moitié droite de la tête. Peu de pus dans le conduit, perforation tympanique réniforme. Stase papillaire, paralysie du droit interne.

Opération. — Mise à nu de la dure-mère cérébelleuse en arrière et en avant du sinus. Le sinus et la dure-mère cérébelleuse ne battent pas. On incise la dure-mère en avant du sinus, une grande quantité de liquide céphalo-rachidien clair jaillit en jet qui, malheureusement, ne fut pas recueilli et ne put être examiné.

Après l'incision, la dure-mère cérébelleuse bat fortement, ainsi que dans la portion cérébrale qui a été mise à nu. Pas de pus dans l'antre. Muqueuse gonflée au niveau de la caisse. Pas de plastique.

Trois jours après l'intervention, la température et le pouls sont redevenus normaux, les maux de tête ont disparu; le huitième jour, stase papillaire et paralysie oculaire ont complètement disparu; lorsqu'on ôte le pansement fortement imprégné de liquide céphalo-rachidien, la dure-mère bat fortement et le malade sort de l'hôpital, en bonne voie de guérison, le quatorzième jour.

Cas 3. — Un homme de quarante-huit ans est pris, fin novembre, de violentes douleurs dans l'oreille gauche qui suppure spontanément, ce qui, au bout de huit jours, l'amène à consulter. Homme amaigri, se plaignant de violents maux de tête du côté de l'oreille malade. La petite perforation postéro-inférieure est agrandie et les maux de tête régressent. Suppuration profuse. Quatre semaines après le début de la maladie, apparition de maux de

tête dans toute la moitié gauche du crâne ; perte de l'appétit, anémie, démarche chancelante. Suppuration abondante dans l'oreille gauche. Pas d'œdème rétro-auriculaire. En-dessous et en arrière de la mastoïde, gonflement douloureux de la peau. Fond d'œil : à gauche, congestion des vaisseaux de la papille ; à droite, normal. Pas de fièvre. Pouls à 66.

Opération. — Le 18 janvier, au niveau de la pointe de la mastoïde, les orifices vasculaires sont élargis et saignent abondamment. Ouverture de l'antre, pas de pus. Os très congestif. Mise à nu de la dure-mère cérébelleuse. Sinus et dure-mère sont de couleur normale, mais bombent par la trépanation osseuse et ne battent pas. Pas d'abcès extra-dural. En raison de la stase papillaire et de la dure-mère cérébelleuse qui bombe, on pense qu'il doit s'agir d'une augmentation du liquide céphalo-rachidien. On décide alors de pratiquer une ponction lombaire. Aussitôt, sous pression, s'évacuent 25 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair. Immédiatement, la dure-mère cesse de bomber et bat fortement.

Sitôt après l'opération, les maux de tête ont disparu, la congestion papillaire s'efface le troisième jour. Au premier pansement, le cinquième jour, bon état de la plaie. La dure-mère ne bombe pas, mais ne bat pas non plus ; le pouls est petit et faible. On incise la dure-mère sans succès.

Par la suite, la plaie se cicatrise normalement en six semaines et la guérison survient peu à peu.

OBSERVATION XXII. — OPPENHEIM : *Berl. kl. Woch.* (1897, p. 1061).

Malade de vingt-deux ans, présentant, depuis cinq ans, un écoulement d'oreille ; entre pour maux de tête, vomissements, malaises, vertiges, incertitude dans la marche. On trouve une double stase papillaire avec amaurose droite. Paralysie de l'abducens gauche, nystagmus, ataxie cérébelleuse. Pouls et température normaux. Pour ces raisons, Oppenheim écarte le diagnostic d'abcès du cerveau et pense à une méningite séreuse. A la ponction, il s'écoule 60 centimètres cubes de liquide hypertendu sans éléments figurés. Amélioration immédiate des phénomènes généraux, mais seule persiste l'amaurose droite.

OBSERVATION XXIII. — MARCEL OMBRÉDANNE
(observation communiquée obligeamment par M. MARCEL OMBRÉDANNE).

M^{me} Q..., soixante-quinze ans, a une otorrhée chronique gauche : suppuration abondante et très fétide surtout depuis quinze jours. Violentes douleurs mastoïdiennes : audition gauche = 0.

Pas de paralysie du VI. Aucun signe méningé.

Douleurs spontanées très vives partant du conduit et irradiant au cou jusqu'à la clavicule.

Un ganglion pré-auriculaire petit, dur, mobile et douloureux.

Un ganglion sus-claviculaire gauche de même nature.

Empâtement péri-apexien léger. Région mastoïdienne normale.

Le 27 mars 1934, intervention à l'anesthésie locale.

Pas de cholestéatome. Pus abondant et fétide avec des fongosités dans la caisse, dans l'antre de la mastoïde.

Ouverture d'un abondant foyer suppuré du conduit : dure-mère découverte sur 50 centimètres, au toit de l'antre, normale d'aspect.

Sinus latéral non découvert. Plastique large, fermeture totale. Biopsie du conduit et du ganglion = tuberculose.

Suites opératoires. — Le soir, hémorragies en nappe, aucune tendance à coaguler, sang rose clair : l'hémorragie ne s'arrête qu'avec une transfusion de 100 grammes. Le 28, température à 39°. Pas de causes pulmonaires, ni toux ni expectoration. Céphalée sans vertiges.

Pouls à 105, très régulier.

Le 1^{er} mars 1934, la température monte à 39°4 et même à 39°5 le soir. Toujours aucun signe pulmonaire : débridement complet de la plaie; aspect absolument normal.

Légère réaction méningée. — Raideur de la nuque, Kernig léger, pas de Babinski, réflexes rotuliens un peu vifs, hyperesthésie cutanée.

Céphalée assez vive sans vomissements. Pouls à 90, 100, régulier.

Ponction lombaire en position couchée : on ne peut prendre la pression faute de manomètre. Le liquide s'écoule goutte à goutte, clair. Albumine, 0,27. Sucre, 0,45. 1 leucocyte. Culture et B. K. = O.

Immédiatement après la ponction lombaire, le pouls passe à 110-115. La céphalée disparaît dans la soirée.

Le 2 mars, chute de la température. Pouls à 100, disparition de la céphalée.

A partir du 3, la température descend régulièrement et la malade sort le 8 de l'hôpital sans incident.

OBSERVATION XXIV. — R. PASSOT : *Thèse de Paris* (1913).

Robert B... est entré, le 11 octobre, à l'hôpital Laënnec, pour une suppuration bilatérale d'oreilles consécutive à la scarlatine.

Le début remonte à un an, époque à laquelle les deux mastoïdes furent trépanés. Une paralysie faciale, qui existe à l'heure actuelle, serait antécédente à l'opération.

Depuis ce temps, suppuration persistante, très fétide ; l'exploration au stylet de l'oreille droite montre un séquestre assez mobile dans la paroi postérieure du conduit auditif.

Opération. — Radicale droite, le 15 novembre; sinus à fleur de corticale, non thrombosé ; os séquestré dans la région péri-sinusienne; séquestre mobile de la paroi postérieure du conduit auditif.

Radicale gauche, le 1^{er} décembre.

Quatre jours après l'opération, maux de tête, somnolence, pas de signe de Kernig ; température, 38° ; une paralysie faciale se développe du côté gauche.

Ponction lombaire. — Liquide clair sous une pression excessive, sans éléments figurés, sans albumine, pas de microbes à l'examen direct et à la culture.

Guérison rapide après la ponction.

OBSERVATION XXV.

HELMUTH RICHTER : *Münchener med. Woch.* (1927, p. 1755).

Fillette de quatre ans porteuse, depuis quinze jours déjà, d'une otite moyenne aiguë suppurée droite qui vient de se compliquer d'une mastoïdite évidente. Empâtement périostique et douleur vive à la pression. Mastoïdectomie. Abscessus sous la peau. Fonte purulente de toute la mastoïde. Mise à

nu des dures-mères cérébrale et cérébelleuse qui sont rouge brun et couvertes de granulations. Examen bactériologique du pus ; pneumocoques.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes, bien qu'entrecoupées d'une rougeole.

Brusquement, trois mois après l'opération, ascension brutale de la température sans qu'au point de vue auriculaire on trouve de quoi l'expliquer.

Deux jours après, brusquement, gonflement des paupières des deux yeux, fermant complètement les orbites.

Pas de signes méningés. Pas d'albumine dans les urines, mais présence de sucre.

On pense d'abord à une thrombose des sinus d'origine otitique, car, par ailleurs, l'examen du nez et de la gorge demeure négatif. On réintervient sur la mastoïde. On curette quelques granulations grisâtres sur le sinus. Mais la ponction de celui-ci ramène du sang.

Ponction lombaire : liquide très hypertendu : 410 millimètres. Pas d'albumine. Éléments normaux.

Dès le lendemain de la ponction lombaire, l'œdème des paupières régresse et, quatre jours plus tard l'enfant est guérie.

OBSERVATION XXVI. — RAMADIER et CHAUSSÉ : Ann. d'O.-R.-L. (1930, p. 292).

Garçon de neuf ans qui avait été opéré, trois mois auparavant, d'une *sinu-site fronto-ethmoïdale* par voie externe et par voie nasale, et qui avait parfaitement guéri. Brusquement, en pleine santé apparente, apparaît une tuméfaction orbitaire gauche, comme avant la première opération. Température à 39°5, maux de tête et vomissements. Pouls à 90, torpeur progressive. Surviennent deux crises de convulsions généralisées.

Vingt-quatre heures après le début des accidents, l'enfant est dans un coma profond. Il présente un Kernig et une raideur de la nuque d'intensité moyenne. On fait le diagnostic de méningite foudroyante. Une ponction lombaire est pratiquée séance tenante, qui amène un jet tendu de liquide céphalo-rachidien absolument clair. On en recueille trois tubes et on retire l'aiguille avant d'obtenir le goutte-à-goutte, afin d'éviter une décompression trop brusque. A l'analyse, ce liquide présente 2 lymphocytes et seulement 0,07 d'albumine par litre. L'intervention sur le sinus permet de découvrir une cellule remplie de pus qui était restée inaperçue lors de la première intervention. La dure-mère, mise à nu, bombe fortement ; on l'incise et du liquide céphalo-rachidien sort en bavant. Les ponctions du cerveau et du ventricule sont négatives.

Après l'intervention, pendant cinq à six jours, le pansement est imbibé de liquide céphalo-rachidien ; la température descend régulièrement, la plaie bourgeonne normalement et la guérison se fait de façon progressive et définitive.

OBSERVATION XXVII. — SCHLANDER : Monatschr. f. Ohren. (1926, p. 810).

Une fillette de sept ans est admise à la clinique du professeur Neumann pour otite aiguë droite qui coulait depuis quatre jours, à la suite d'une angine. L'oreille gauche coulait depuis vingt-quatre heures. L'enfant avait eu déjà des otalgies transitoires.

Examen. — L'oreille droite est remplie de pus crémeux non fétide.

Le tympan a un aspect gonflé, macéré ; il n'y a pas de nystagmus, pas de vertiges. L'enfant entend mal.

L'enfant qui est arrivée avec ses parents, à pied, à la consultation, un peu après midi, se laisse mal examiner et pleure, mais on ne lui trouve aucun symptôme particulier et sa température est à 37°9. Elle déjeune cependant avec appétit et on la couche. A 2 heures de l'après-midi, on apprend que l'enfant vient de tomber dans une sorte de torpeur et ne reconnaît plus sa mère.

On s'aperçoit alors qu'elle est cyanosée et le pouls est à 144, très faible. On obtient une légère amélioration par les toni-cardiaques. Mais, peu après, s'installent des contractions toniques et cloniques, d'abord dans le facial gauche, puis dans les extrémités supérieures et inférieures. Dès lors s'installe un véritable état de mal épileptique qui ne va pas cesser.

A quatre heures du soir, la cyanose se généralise, un vomissement profus survient par le nez et par la bouche et l'enfant meurt.

Autopsie. — Dure-mère tendue, méninges minces, cerveau suintant, mou, les circonvolutions sont aplaties au maximum. Grosse dilatation des vaisseaux méningés et cérébraux. Les vaisseaux de la dure-mère sont gorgés de sang. Le cerveau se montre, à la section, œdémateux dans son ensemble ; la substance grise est tachetée. Au niveau de la face interne de la dure-mère qui semble lisse et brillante, on ne remarque rien au premier abord ; mais, d'un peu plus près, on regarde le rocher gauche et on voit de minuscules fausses membranes. On décolle alors la dure-mère du rocher et on découvre à ce moment un abcès extra-dural minuscule de la taille d'un haricot, au niveau d'une perforation du tegmen tympani et qui contient du streptocoque.

OBSERVATION XXVIII. — STENGER : *Arch. f. Ohren.* (t. 66.)

Une femme de soixante-quatre ans est porteuse, depuis un mois et demi, d'une otorrhée gauche. Comme elle est prise de fièvre, de céphalée, de torpeur, on décide de pratiquer un évidement : grosses lésions à l'intervention.

Pendant les trois jours qui suivent, la malade est améliorée ; la température tombe, mais le pouls demeure rapide et la malade a une forte tendance à la somnolence.

Le quatrième jour, brusquement, la malade est prise d'une céphalée intense avec agitation qui fait bientôt place à une torpeur progressive. Pas de paralysie, mais léger ptosis. Pouls, 130 ; température, 38°. Le fond d'œil présente des veines dilatées. On réintervient par la plaie opératoire précédente ; la dure-mère cérébelleuse bombe fortement ; on la découvre largement en arrière du sinus et on l'incise. Jet de liquide céphalo-rachidien extrêmement violent. On ponctionne ensuite le cervelet sans résultat.

Dès l'intervention, grosse amélioration ; la malade semble revenue à elle. Le lendemain, température, 36°7 ; pouls, 92. Le pansement est traversé par le liquide céphalo-rachidien ; l'écoulement dure huit jours environ. La malade s'améliore régulièrement, mais vers le cinquième jour, elle fait une rechute transitoire de céphalée avec tendance au sommeil. Guérison progressive. Au premier lever, la malade a un vertige qui ne se reproduira plus.

OBSERVATION XXIX. — STENGER : *Arch. f. Ohren.* (1905, t. 66).

2^e cas. — Homme de quarante ans opéré d'évidement pour otite chronique droite datant de l'enfance. Les suites opératoires sont normales, et l'épidermisation se poursuit de façon régulière. Brusquement, deux mois après l'intervention, le malade se met à souffrir de la tête dans la région temporale droite. Il a une crise épileptique qui dure plusieurs minutes et dont il ne garde pas le souvenir. La nuit suivante, il a une céphalée violente et des vomissements. Insomnie complète.

L'examen neurologique montre des réflexes rotuliens vifs, une légère parésie des membres supérieurs gauches. Romberg douteux. Dans la marche, le malade tend à tomber à gauche.

Pas de fièvre, mais le pouls est accéléré. Il y a une altération psychique incontestable. Le malade demeure dans son lit apathique, avec une sorte d'engourdissement cérébral. A part cela, il a bon teint, et il n'a pas du tout l'allure d'un infecté.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave; la torpeur intellectuelle augmente et de temps à autre le malade a du délire. Au fond d'œil apparaît un gros œdème de la papille avec tendance à la névrite optique. Le pouls s'est ralenti, il bat régulièrement à 64.

Le malade présente une crise brutale d'agitation : il tombe alors dans le coma et l'on croit sa fin proche, mais il revient à lui peu à peu, demeure cependant très confus et est incapable de répondre aux questions qu'on lui pose. Il a de l'incontinence des sphincters. Au fond d'œil sont apparues des hémorragies rétinienues. Le pouls est à 62, la température à 37°4.

On se décide à réintervenir au niveau de la plaie opératoire. Au toit de l'antre, la dure-mère mise à nu bombe fortement. On l'incise et il s'écoule une quantité de liquide céphalo-rachidien eau de roche. On parvient à ponctionner le ventricule, mais on ne ramène que 2 centimètres cubes de liquide.

Le lendemain, le malade est sorti de son état de confusion mentale, il répond correctement aux questions. Le pansement est traversé de liquide céphalo-rachidien.

Le surlendemain, à nouveau, s'installe une torpeur progressive, mais le malade ne se plaint plus de la tête.

Peu à peu, les jours suivants, l'état général s'améliore; pendant cinq jours, il y a encore un écoulement de liquide céphalo-rachidien, et enfin la guérison survient d'une façon définitive et progressive.

OBSERVATION XXX. — SYMONDS : *Brain* (1931, t. 55).

Cl. M., fille de dix ans, est prise, le 28 juillet 1928, d'une otite aiguë suivie le lendemain de suppuration. Le mal de tête ne disparaît pas complètement. La température demeure élevée pendant une semaine.

Le 5 août au matin, frissons, nausées et vertiges. Le lendemain, amélioration.

Le 13 août, elle part en France, paraît-il, bien portante.

Le 15 août, brusque attaque de nausées. Elle paraît s'évanouir, vomit, puis se plaint de raideur du côté gauche de la nuque et de douleurs dans l'oreille gauche.

Le 27 août, son état s'est très amélioré, elle peut prendre un bain de mer.

Le 5 septembre, elle se plaint de photophobie, puis brusquement elle se met à voir double. A cette diplopie qui persiste se surajoutent à nouveau des nausées, des vomissements et des crises de maux de tête et de vertiges.

Le 17 septembre, elle est examinée : on lui trouve une paralysie du VI gauche et un gros œdème de la papille bilatérale. Le tympan gauche est rouge, le tympan droit est normal. Pas de nystagmus, pas de lésions des autres nerfs craniens et, en général, aucun autre signe neurologique ; en particulier, pas de symptômes méningés ni de symptômes cérébelleux.

Le 20 septembre, mastoïdectomie gauche. On trouve un os rouge congestionné, pas de pus, la dure-mère bombe surtout au niveau de la fosse cérébrale postérieure. Elle semble un peu plus congestionnée que normalement.

Le 6 octobre, la malade ne se plaint plus de la tête, la cicatrice mastoïdienne est guérie, l'oreille ne coule pas. Soudain, la malade est prise de sensations bizarres, elle a l'impression qu'elle va mourir, on examine son fond d'œil, on trouve une papille œdémateuse comme auparavant. Pas d'aphasie, pas de symptômes neurologiques. Pas de Kernig. Puis amélioration rapide et guérison durable.

Conclusions. — C'est la ponction lombaire et la constatation d'un liquide normal qui a fait faire le diagnostic et éviter de rechercher inutilement un abcès du cervelet. L'état général était d'ailleurs excellent.

OBSERVATION XXXI. — SYMONDS : *Brain* (1931).

La petite W. B., treize ans, est admise à l'hôpital le 20 novembre 1934. Elle a été opérée de mastoïdite droite il y a six ans. Depuis une semaine, elle se plaint de douleurs dans l'oreille. Le lendemain apparaît une suppuration par le conduit. La suppuration ne dure qu'un jour. Le lendemain, œdème de la région mastoïdienne, tension de la cicatrice, puis l'œdème gagne la racine du zygoma et la cicatrice mastoïdienne se fistulise.

Le 1^{er} mars, réintervention, évidemment partiel. Après l'intervention, la température s'élève à 100, 104.

Le 24 mars, la malade commence à se plaindre de douleurs dans l'oreille droite et de céphalée frontale. Elle se sent vertigineuse, a des nausées, mais ne vomit pas. Pas de Kernig, mais un peu de difficulté à remuer la tête. Léger nystagmus spontané vers la gauche. Pas de surdité complète gauche, labyrinthe excitable, pas de symptômes cérébelleux.

Le 25 mars, ponction lombaire : on ramène 30 centimètres cubes de liquide trouble sous tension.

Le 26 mars, réintervention : on trouve cette fois un abcès extra-dural au niveau du toit de l'antre.

Le 28 mars, céphalée violente, raideur de la nuque ; ponction lombaire : on retire encore 25 centimètres cubes d'un liquide trouble avec grosse hyperleucocytose.

Le 31 mars, on retire de nouveau 25 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, mais clair cette fois et avec 80 cellules.

Le 4 avril, nouvelle ponction, ainsi que le 24. Ces deux fois, on retire 50 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair, mais albuminocytologiquement normal.

Le 26 avril, on trouve une grosse stase de la papille plus marquée à droite qu'à gauche. Aucun autre signe neurologique.

On fait alors le diagnostic d'hydrocéphalie interne, plutôt que d'abcès du cerveau. Confirmation est donnée par l'évolution qui se fait spontanément vers la guérison. L'enfant quitte l'hôpital, guéri, le 17 mai.

OBSERVATION XXII. — WORMS et FRIBOURG-BLANC : *Ann. d'O.-R.-L.*
(1924, p. 1713).

Un homme de vingt-quatre ans est pris de crises convulsives suivies, quelques semaines après, de céphalée fronto-pariétale violente, de vomissements, ralentissement du pouls, raideur de la nuque et troubles visuels.

La ponction lombaire montre un liquide très hypertendu (46 au manomètre de Claude), clair, non modifié dans sa composition chimique, ni dans sa teneur en éléments cellulaires. A l'ophtalmoscope, congestion manifeste des papilles. Bordet-Wassermann négatif.

On pense alors au développement intra-cranien d'une tumeur lorsque l'examen des fosses nasales, pratiqué bien que le malade n'attirât pas l'attention de ce côté, mit en évidence la présence de muco-pus dans le méat moyen gauche.

La radiographie (incidences de Hirtz) montre une obscurité du sinus maxillaire correspondant et des sinus postérieurs. L'extraction de la première prémolaire gauche, atteinte de carie, fut pratiquée. Elle suffit, ainsi qu'un traitement nasal très simple, à faire disparaître en quelques jours les accidents méningés.

LES HYDROCÉPHALIES ENKYSTÉES VENTRICULAIRES

Les hydrocéphalies enkystées ventriculaires sont réalisées par une hypertension localisée aux ventricules latéraux avec ou sans participation du III^e et du IV^e ventricule, suivant le siège du blocage. Leur étiologie, leur mode d'apparition et leur évolution les rapprochent aussi beaucoup des hydrocéphalies corticales diffuses, avec lesquelles elles peuvent être associées. Cependant l'enkystement ventriculaire leur donne parfois une symptomatologie clinique un peu particulière que nous allons nous efforcer de mettre en évidence.

PÉRIODE DE DÉBUT

Le début est absolument analogue à celui de l'hydrocéphalie corticale, et le fait est facilement concevable si on admet, comme Bœnninghaus, que toute hydrocéphalie ventriculaire est précédée par un stade d'hydrocéphalie corticale diffuse.

Dans les cas les plus typiques, l'affection débute ici encore de façon brutale :

L'observation la plus impressionnante que nous possédions est sans contredit celle de la jeune fille de Bœnninghaus qui, un peu souffrante depuis le matin avec un peu de céphalée, se couche à 7 heures du soir et dîne; à 7 h. 1/2 elle est dans le coma et le diagnostic porté tout d'abord est celui d'empoisonnement aigu. (Bœnninghaus : obs. n° 1.)

Dans presque tous les autres cas, le début fût rapide ; les symptômes s'installèrent en un ou deux jours et s'aggravèrent très rapidement (cas de Girard, Lecène et Bourgeois). Quelquefois, le début est plus progressif, en une semaine par exemple, comme dans l'observation d'Aboulker, et on a le temps de voir s'installer une notable altération de l'état général. Nous verrons enfin aux formes cliniques des débuts plus progressifs encore, qui s'apparentent aux formes chroniques d'hydrocéphalies diffuses que nous avons étudiées.

Quoi qu'il en soit, le début de l'hydrocéphalie ventriculaire est marqué en général par de la céphalée, des vomissements, une élévation thermique comme dans l'hydrocéphalie corticale.

PÉRIODE D'ÉTAT

LA CÉPHALÉE. — La céphalée demeure le symptôme dominant. Ici encore, comme dans les hydrocéphalies corticales, elle est de siège mal déterminé, diffuse mais prédominant, du moins au début, du côté de l'oreille malade. Peut-être est-elle pourtant ici plus aiguë encore, d'une intensité extrême, impressionnante : sur un fond de douleurs continues apparaissent des paroxysmes extrêmement pénibles, déclanchés par les examens, les efforts, les vomissements. De plus, elle est persistante, rebelle à toute thérapeutique, même à la ponction lombaire, nous le verrons, et elle ne s'atténue pas quand l'affection se prolonge. Lorsque la torpeur apparaît et quand alors le malade cesse de se plaindre, on peut se rendre compte qu'elle demeure cependant. Si on tire le patient de cet état, par des questions, par des excitations diverses, il ne semble reprendre conscience un instant que pour se plaindre de la tête et pour gémir.

Par son intensité donc, par sa permanence, la céphalée donne au tableau clinique une allure grave et, sur ce seul symptôme, on peut se sentir dans l'obligation d'intervenir rapidement.

LA TEMPÉRATURE. — Dans 15 cas, la température était élevée : dans 7 cas, autour de 39°. Les autres fois, et en particulier dans les cas subaigus, elle était normale. Notons cependant que, même dans les cas très aigus, elle peut ne pas s'élever. Dans l'observation apoplectiforme de Bœnninghaus, elle n'a pas dépassé 37°. Il n'y a donc pas de rapports absolus entre la température et l'évolution de l'hydrocéphalie ventriculaire, pas plus qu'il n'y en a avec les lésions constatées lors de la trépanation mastoïdienne.

LE POULS. — Il est plus souvent ralenti que dans l'hydrocéphalie externe : six fois, en effet, ce ralentissement était notable : dans l'observation n° 2 de Bœnninghaus, le pouls battait à 40, chiffre le plus bas que nous ayons relevé et qui allait de pair avec un coma prononcé. Ce ralentissement du pouls a évidemment une grosse valeur pour orienter le diagnostic vers une compression intra-cranienne et pour commander l'intervention d'urgence.

Trois fois pourtant le pouls était accéléré avec des chiffres analogues à ceux notés dans l'hydrocéphalie externe : 100 (Symmonds), 120 (Girard), 130 (Bourgeois et Lecène). Les autres fois, le pouls était normal même quand l'évolution était sérieuse, l'état général touché et la torpeur intellectuelle manifeste (Bœnninghaus : obs. 3). En

somme, l'étude du pouls ne donne de renseignements de valeur que lorsqu'on trouve un gros ralentissement, ce qui est en somme assez fréquent dans les hydrocéphalies intenses otitiques.

En général, bien entendu, une grosse accélération comme un gros ralentissement appartiennent plutôt aux formes sérieuses.

TROUBLES PSYCHIQUES. — Ils ne manquent pratiquement jamais. Tous les auteurs insistent sur cette prostration, cette indifférence et surtout cette tendance continuelle au sommeil qu'ont les enfants. La petite malade que Huet nous a montrée avait à chaque accès une somnolence qui était presque le symptôme clinique dominant, et cette invincible envie de dormir serait assez caractéristique de la dilatation ventriculaire.

Il s'y surajoute une sorte de lenteur de l'idéation, comme précédemment : pourtant, si on interroge le malade, il finit par répondre correctement. Son intelligence est intacte (Boëninghaus).

VOMISSEMENTS. — Nous les trouvons dans plus de la moitié des cas et habituellement dans la période initiale de l'évolution de l'affection.

L'altération de l'état général ne s'observe que si l'affection se prolonge, ce qui est évidemment rare : pourtant, dans les cas de Vialle et de Huet, on notait un très gros amaigrissement qui allait jusqu'à la fonte des masses musculaires, exactement comme dans une collection encéphalique.

SIGNES MÉNINGÉS. — On peut dire en gros qu'il n'y a jamais de symptômes méningés cliniques au cours de l'hydrocéphalie enkystée. Cette absence de signes méningés, du moindre Kernig, de la moindre raideur de la nuque, a le plus souvent vivement impressionné les divers auteurs qui le soulignent dans leurs observations. Ce fait contraste avec ce que nous avons dit pour les hydrocéphalies corticales.

Nous n'avons relevé du Kernig que dans un cas; celui de Beck, où il y avait en outre un peu d'hyperesthésie cutanée; mais encore ne s'agissait-il que d'une rechute : lors de l'accès primitif, il n'y avait pas eu de réaction méningée.

Dans le cas de Symmonds, il y a eu à un moment donné du Kernig et de la raideur de la nuque, mais c'était pendant la première phase de l'affection, au moment de la thrombose sinusale. Ultérieurement, alors que se constituait le syndrome d'hypertension intra-cranienne, les signes méningés s'atténuaient ou disparaurent, et Symmonds ne parle plus que d'un Kernig douteux.

Nous pouvons donc dire, en résumé, que la distension ventriculaire

localisée de l'hydrocéphalie otitique ne s'accompagne pas de signes méningés.

TROUBLES MOTEURS :

ⁱ a) *Les convulsions.* — Elles ne sont pas plus fréquentes que dans l'hydrocéphalie corticale, mais elles sont ici plus souvent localisées que généralisées : sur 5 cas, en effet, 4 fois il s'agissait de convulsions localisées, 3 fois c'étaient de véritables crises d'épilepsie bravais-jacksonienne tout à fait typiques, opposées au côté de l'otite. Ces convulsions orientent immédiatement vers l'idée d'un foyer intra-cranien en rapport avec l'otite. Une fois, il ne s'agissait que de contractions tout à fait localisées : spasmes du pouce (Mayo, Robson).

Une fois enfin, il s'agissait de crises convulsives généralisées (Lecène et Bourgeois), à début facial; mais rappelons que, dans ce cas, il y avait une otite aiguë double et qu'on dut ponctionner successivement les deux ventricules.

Dans ces 5 cas, l'évolution de l'affection avait été extrêmement rapide, parfois apoplectiforme, comme dans le cas de Bœnninghaus. Ces convulsions, quand elles se produisent, ont une énorme valeur au point de vue du diagnostic, en raison de l'extrême pauvreté par ailleurs des symptômes neurologiques. Dans le cas de Bœnninghaus, où l'on pensait d'abord à un empoisonnement, la crise d'épilepsie bravais-jacksonienne fit immédiatement songer à la possibilité d'un foyer encéphalique, hypothèse que renforça bientôt la notion d'une otite récente.

Dans deux observations, les crises se rapprochent : Bœnninghaus, et Lecène et Bourgeois. Dans ce dernier cas s'installe un véritable état de mal épileptique, et les convulsions cessent seulement quand on a évacué le second ventricule latéral.

Elles sont donc la preuve d'une brusque poussée d'hypertension intra-cranienne, exactement comme nous l'avons vu dans l'hydrocéphalie diffuse. Remarquons que toujours elles correspondent au lobe cérébral en rapport avec la lésion et ne semblent se généraliser que s'il s'agit d'atteinte auriculaire bilatérale et de distension ventriculaire symétrique, comme chez le malade de Lecène.

Berdet a insisté déjà sur la fréquence des accidents convulsifs au cours des hydrocéphalies internes, dont ils peuvent être le seul symptôme. Ces accidents peuvent revêtir l'aspect de l'épilepsie généralisée et même donner lieu, par périodes, à un véritable état de mal. Mais ils peuvent être aussi parfaitement localisés, et par la fixité de leur localisation en imposer sur leur origine véritable. Berdet rappelle à ce propos que l'épilepsie bravais-jacksonienne, lorsqu'elle ne s'ac-

compagne pas de paralysies durables ni de troubles permanents de la sensibilité, ce qui semble bien avoir été le cas de certaines de nos observations, n'a aucune valeur localisatrice.

b) *Les paralysies.* — Les paralysies peuvent aussi réaliser des signes en foyer, et au contraire des convulsions, ce symptôme a alors une bien plus grande valeur localisatrice. Mais ces paralysies sont très rares :

Nous n'en trouvons relaté que dans trois cas : deux fois, au cours d'une otorrhée gauche, s'est produite une hémiplégie droite avec aphasie. Dans l'observation de Girard, cette hémiplégie s'est constituée à la suite d'une crise d'épilepsie du même territoire. Dans le cas de Broca et Laurens, où l'évolution générale des symptômes fut très progressive, il n'y eut pas de convulsions prémonitoires et l'hémiplégie demeure peu accentuée.

La petite malade de Huet, enfin, ne présentait qu'une très légère parésie du membre supérieur opposé à l'otite. Tous les autres malades n'ont pas eu de troubles moteurs.

Ces paralysies sont donc rares. Elles constituent, quand elles existent, un obstacle de plus avec le diagnostic si difficile de l'abcès du cerveau.

LES RÉFLEXES. — Les réflexes demeurent normaux pendant toute la phase de constitution de l'hydrocéphalie ventriculaire. Lorsqu'il y a quelques modifications des réflexes, on ne peut pratiquement leur attribuer aucune valeur clinique spéciale : ces réflexes s'affaiblissent habituellement quand la torpeur augmente. Ils sont quelquefois vifs, au contraire, comme dans le cas de Vialle. Dans celui de Huet, on trouvait un Babinski unilatéral du côté de l'otite et, chez la malade de Symmonds, il y avait une disparition du réflexe cutané abdominal d'un côté, qui persistait alors que l'épisode méningé manifeste s'était atténué.

LES VERTIGES. — La plupart du temps, il s'agit de sensations vertigineuses assez vagues, telles qu'on en observe au cours des poussées d'hypertension intra-cranienne. Il en était ainsi dans le cas de Boenninghaus, et ces sensations existèrent surtout à la période prodromique. Mais d'autres fois peuvent apparaître de vrais vertiges du type labyrinthique. Chez la malade de Bourgeois et Aubry, ces vertiges avaient pris une intensité très grande et ils résumaient à eux seuls presque toute la symptomatologie de l'affection. Ils étaient survenus un mois après une opération d'évidement et avec une intensité telle qu'ils nécessitèrent l'hospitalisation. On découvrit alors une hyper-

tension rachidienne et, peu après, une hydrocéphalie ventriculaire. Mais l'atteinte labyrinthique laissa comme séquelle derrière elle une hypo-excitabilité labyrinthique dissociée. Il y avait eu sans doute, contemporain de l'œdème intra-cranien, un gros œdème labyrinthique.

LES TROUBLES OCULAIRES :

La stase papillaire a été recherchée 11 fois : elle existait 8 fois et manquait 3 fois. Cette stase est donc extrêmement fréquente. Ici, comme dans l'hydrocéphalie corticale diffuse, elle a donc une grosse valeur clinique : elle permet d'affirmer l'hypertension intra-cranienne, et ceci a une importance considérable si on songe que, par ailleurs, les autres signes cliniques de cette hypertension manquent souvent : le pouls, en effet, peut être accéléré, nous l'avons vu, et comme dans l'observation d'Aboulker, la tension rachidienne peut être à peu près normale.

Cette stase est habituellement bilatérale et intense; dans le cas de Bourgeois et Aubry, elle détermine même des hémorragies rétinienne. Quand elle prédomine, c'est du côté de l'oreille malade et par conséquent du côté de l'otite et de l'œdème cérébral prédominant.

Elle évolue en général parallèlement à la distension ventriculaire et régresse assez progressivement quand les autres signes physiques et les symptômes fonctionnels ont disparu.

Une fois cependant (malade de Symmonds) cette stase demeura assez persistante et l'auteur craignit le passage à la névrite optique. Notons qu'ici encore il y avait eu, dans les antécédents de cette stase persistante et grave, une thrombose. Il faut voir, dans le trouble apporté par cet obstacle veineux à la circulation générale, l'explication de la persistance des altérations oculaires.

Il est un cas enfin où l'évolution de cette stase fut assez paradoxale et ne correspondit pas du tout avec ce que nous avons vu dans l'hydrocéphalie diffuse. Ce fut le cas de Huet. Pendant toute la première partie de l'évolution de la maladie, malgré des examens ophtalmoscopiques répétés, on n'a pas trouvé de modifications du fond d'œil. Pourtant, le syndrome d'hypertension intra-cranienne était patent, la malade dans un coma complet, et surtout la ponction ventriculaire ramenait à chaque épisode une quantité importante de liquide céphalo-rachidien sous tension.

Par la suite cette petite malade, au cours des très nombreuses rechutes de son affection, ne présenta pas de stase. Ce n'est que six mois après le début de l'affection, alors que la céphalée s'était très atténuée, qu'on découvrit une stase bilatérale, discrète, avec cepen-

dant de petites hémorragies rétinienne et une baisse de l'acuité visuelle. A partir de ce moment, la malade fut mieux; elle ne présenta plus de rechutes et sa stase, ainsi qu'on put le suivre à des examens ophtalmologiques répétés, régressa peu à peu.

Dans l'ensemble, la stase est donc un symptôme assez fréquent et de haute valeur dans l'hydrocéphalie ventriculaire. Son évolution est presque constamment favorable, puisque nous ne la voyons laisser de séquelles probables que dans le cas de Symmonds.

Ce pronostic, qui est donc bien meilleur que celui des hydrocéphalies diffuses, tient sans doute au fait que ces hydrocéphalies ventriculaires ne peuvent être traitées que par une intervention sur le crâne qui, bien mieux que les simples ponctions lombaires, est une cure logique et efficace de l'hypertension intra-cranienne.

PARALYSIE DU VI. — Elle est rare et nous ne la trouvons relatée que dans l'observation de Symmonds : elle était homolatérale, coïncidait avec une forte stase et, nous l'avons dit, une thrombose sinusienne.

Dans deux observations, nous trouvons *une déviation fixe des deux globes oculaires*; c'est le cas de Huet qui était le plus typique : le regard était fixé en haut et à droite, et à chaque rechute les globes se fixaient dans cette position latérale. Sitôt après l'évacuation ventriculaire, en même temps que la lucidité réapparut, les globes recouvrèrent leur mobilité normale.

LA PONCTION LOMBAIRE. — Elle n'a été pratiquée que dans la moitié des cas. On l'a faite alors, non dans un but thérapeutique, mais pour étayer un diagnostic hésitant de complication intra-cranienne d'otite et en particulier d'abcès du cerveau, plus rarement d'abcès du cervelet. Cette ponction lombaire donne deux sortes de résultats dans les hydrocéphalies ventriculaires :

a) Trois fois, on a retiré avec peine quelques gouttes d'un liquide céphalo-rachidien clair ou rosé (Huet), et la tension au manomètre de Claude est normale. Il s'agit bien, dans ce cas, d'une hydrocéphalie ventriculaire pure déjà complètement cloisonnée (Bœnninghaus, Aboulker, Huet). L'examen de ce liquide est normal au point de vue albumino-cytologique; ce point négatif a une importance considérable pour écarter le diagnostic hésitant d'abcès du cerveau : nous y reviendrons.

b) Deux fois, le liquide céphalo-rachidien retiré par voie lombaire est encore de formule normale, mais il est notablement hypertendu (Vialle, Bourgeois et Aubry). Nous verrons qu'on peut expliquer ce

résultat par une hydrocéphalie externe associée qui, d'ailleurs, tend à disparaître (Bøenninghaus), alors que l'hydrocéphalie ventriculaire, une fois le blocage amorcé, ne peut que continuer à évoluer.

Le fait capital est que cliniquement, au contraire de ce que nous avons vu dans l'hydrocéphalie corticale, la ponction lombaire n'amène aucune amélioration des symptômes et que l'état de prostration du malade demeure inchangé, même lorsqu'on a trouvé une hypertension rachidienne.

En résumé, cette ponction lombaire donne trois renseignements capitaux : un liquide normal, ce qui tend à éliminer l'abcès du cerveau; souvent un liquide non-hypertendu, ce qui élimine l'hydrocéphalie diffuse; d'autre part, aucune amélioration des symptômes, ce qui amène nécessairement à pratiquer une exploration cérébrale, puis une ponction ventriculaire.

Malheureusement, cette ponction lombaire n'est peut-être pas sans danger. Nous savons en effet qu'on risque des accidents bulbaires graves si on fait cette ponction au cours d'une hypertension intracranienne importante.

On ne la pratiquera donc qu'au début et pour étayer un diagnostic hésitant. On s'en abstiendra chaque fois qu'on trouvera des symptômes d'hypertension trop importants, une stase notable, et qu'on soupçonnera une hydrocéphalie ventriculaire enkystée, en particulier au cours des rechutes.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE DES SYMPTÔMES

Dans les formes aiguës que nous avons surtout eues en vue jusqu'à maintenant, l'évolution des symptômes se fit avec une rapidité égale à celle des hydrocéphalies corticales que nous avons déjà étudiées. Nous ne possédons, même dans toutes les hydrocéphalies otitiques, aucune observation aussi aiguë que celle de Bøenninghaus n° 1.

L'action de la trépanation décompressive, associée à la ventriculo-ponction, a presque toujours des résultats immédiats remarquables. Dans le cas de Huet, par exemple, après avoir retiré par voie mastoïdienne une importante quantité de liquide du ventricule, l'enfant, immédiatement, semble revenir à la vie : son pouls de 50 passe à 110, sa respiration s'accélère et devient régulière, elle se réalimente, sa céphalée a disparu.

Toujours les résultats précoces sont aussi excellents : les convulsions cessent aussitôt (Lecène et Bourgeois); l'aphasie disparaît, l'hé-

mipplégie ne laisse derrière, pendant quelques jours, qu'un peu de parésie qui va s'estompant.

Il est rare, cependant, qu'une amélioration aussi importante des symptômes demeure acquise les jours suivants : dès le lendemain, d'habitude, de petites crises de céphalée, quelques nausées, quelques troubles intellectuels légers apparaissent à nouveau, qui sont le témoin d'une circulation cérébrale qui n'a pas repris encore un cours complètement normal. Bien mieux, si on surveille de près les modifications du fond d'œil, comme on doit toujours le faire, car elles sont le meilleur miroir de la circulation veineuse cérébrale, on s'aperçoit que la stase disparaît lentement, progressivement et que, dans l'ensemble, elle reste le symptôme le plus tenace.

En règle générale, le malade se plaint pendant assez longtemps de fatigabilité, de maux de tête légers, d'inaptitude au travail, et la guérison définitive n'est obtenue qu'au bout de plusieurs semaines.

RECHUTES

La convalescence peut être entrecoupée de véritables rechutes, qui reproduisent point par point l'affection initiale, et on ne peut s'empêcher de penser qu'il y a une réelle prédisposition individuelle à l'enkystement ventriculaire. On peut distinguer deux sortes de rechutes :

a) RECHUTES PRÉCOCES. — Tout se passe comme si le processus hypertensif initial continuait son cours et reprenait sitôt après la décompression due à la ventriculo-ponction : la petite malade de Huet en était un exemple frappant; après la première ponction, l'enfant semble guérie et on porte le meilleur pronostic. Pourtant, au bout de cinq à six heures, la céphalée reprend et, au bout de vingt-quatre heures, elle est à nouveau dans un coma complet. On la ponctionne à nouveau, et on obtient encore une amélioration rapide. On doit pratiquer ainsi plusieurs ponctions successives, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, comme si chaque ventricule était exclu.

b) RECHUTES TARDIVES. — Ce sont les seules véritables rechutes. Le malade est guéri depuis plusieurs jours ou depuis plusieurs semaines, quand il est pris d'accidents qui reproduisent la poussée initiale : le malade de Beck, après plusieurs jours d'un état excellent, doit être ponctionné à nouveau; le malade n° 2 de Bønninghaus avait repris son métier de chauffeur, quand, après une exposition un peu prolongée au soleil, ses accidents intra-craniens se reproduisirent, plus atténués il est vrai que la fois précédente.

FORME SUBAIGUË. — Les formes subaiguës, fréquentes dans les hydrocéphalies corticales, sont rares au contraire dans les hydrocéphalies internes. Nous n'en avons trouvé en effet que deux observations, celle de Broca Laurens, et celle de Claude et de Martel.

La première est la plus caractéristique et évolue en deux périodes : tout d'abord, une crise d'hydrocéphalie qui se traduit par de la céphalée, la parésie d'un membre, une perte de connaissance et qui régresse ensuite; puis, au bout de trois mois, survient une rechute plus progressive avec stase, vertiges, troubles moteurs. Ces troubles d'installation lente régressèrent aussi très lentement après la ponction ventriculaire, puisque le petit malade reste deux ans avant de pouvoir reprendre une vie normale.

Dans la très intéressante observation de Claude, Velter et de Martel, nous assistons encore à des accidents hypertensifs qui s'étagent sur une période de plusieurs années. A un stade d'hydrocéphalie diffuse curable par de simples ponctions lombaires, succède un stade d'hydrocéphalie enkystée ventriculaire qui nécessita de multiples ventriculo-ponctions.

OBSERVATIONS

OBSERVATION XXXIII. — ABOULKER : *in Thèse de GALAND.*

Michel A..., dix-neuf ans, a fait en 1916, au cours d'une typhoïde, une otite suppurée compliquée de mastoïdite. On doit l'évider un mois après, parce que la suppuration persiste et que le malade présente une céphalée tenace.

Le 13 mai 1917, la céphalée est intense à gauche de la tête, insomnie continuelle, douleurs dans la région sus-auriculaire, vomissements après les repas. Le 15 mai, léger voile devant les yeux; ponction lombaire : liquide normal, peu hypertendu; le pouls bat à 75. Le fond d'œil est examiné : œil droit, névrite optique légère; œil gauche, légère hyperémie de la papille; pupilles normales.

Le 17 mai, œil gauche : papille manifestement hyperémiée, aspect nébuleux des zones rétinienne avoisinantes, veines volumineuses, artères de calibre normal, halo nuageux qui estompe la papille; œil droit : on ne voit la limite du disque papillaire que sur le côté interne, veines volumineuses, artères normales, teinte rouge de la macula. L'état du malade semble grave.

Réintervention : on incise les méninges mises à nu; on ponctionne ensuite en avant, en haut, en arrière, le lobe temporal, sphénoïdal. Une des ponctions lombaires ramène une seringue pleine de liquide céphalo-rachidien. Elle a ponctionné le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral. Au bout de quelques jours, l'état général est excellent, il se continue depuis.

OBSERVATION XXXIV.

BECK : *Mitt. aus Grenzgebieten d. Med. u. Chir.* (1896).

Un enfant de quatorze ans est atteint, depuis sept ans, d'otorrhée droite. Il est pris rapidement de céphalée, avec prostration. A l'examen, on lui trouve de l'hyperesthésie de tout le corps. Il présente une double stase. Au troisième jour, son pouls tombe à 52. Comme il devient de plus en plus somnolent et que son état semble s'aggraver, on se décide à intervenir. Trépanation de la mastoïde. Pas de pus. Mise à nu du sinus qui n'est pas thrombosé. La dure-mère cérébrale semble tendue. On ponctionne le ventricule latéral : on obtient aussitôt un jet de liquide céphalo-rachidien clair et on en retire environ 26 grammes. L'amélioration est immédiate. Le pouls remonte à 80, le malade reprend ses sens.

Mais, cinq jours plus tard, une récidive se produit avec céphalée qui augmente, vomissements, le pouls se ralentit de nouveau, quelques signes méningés apparaissent et, en particulier, un peu de raideur de la nuque. La torpeur augmente et le malade tombe peu à peu dans le coma.

Réintervention : la dure-mère ne bat pas ; ponction des lobes temporal, frontal et occipital sans résultat. Une nouvelle ponction ventriculaire donne cette fois 40 grammes de liquide sous pression. Amélioration qui, au bout de quelques jours, fait place à une récidive. Nouvelle ponction ventriculaire et, cette fois, guérison complète et définitive.

OBSERVATION XXXV.

BÆNNINGHAUS (OBS. N° 1) : *Zeitschr. f. Ohren.* (t. 70, 1914, H. 1-2).

Une jeune fille de vingt-deux ans est prise un matin, le 11 mai 1913, de frissons et de vertiges, alors qu'elle était jusque-là très bien portante.

Elle se couche, se relève l'après-midi, se couche le soir et dîne dans son lit de façon normale à 7 heures. A 7 h. 1/2, alors qu'on vient de la débarasser de son plateau, on s'aperçoit qu'elle est sans connaissance. Deux médecins, appelés aussitôt, constatent que les pupilles sont élargies et ne réagissent pas, qu'il y a un relâchement des sphincters et une grosse agitation motrice. On pense à un empoisonnement et on fait des lavages d'estomac. Mais le poison recherché dans le premier vomissement n'est pas décelé. Au cours de la nuit, l'état demeure stationnaire et, vers le matin, le médecin remarque des convulsions localisées au côté gauche du corps.

Ce symptôme fait penser qu'il s'agit sans doute d'une affection cérébrale droite, d'autant que la malade avait une *otite droite suppurée* depuis trois semaines, et qui s'était rapidement guérie. Durant tout ce temps, d'ailleurs, l'état général de la malade avait été excellent, à part une certaine pâleur. L'oreille droite avait déjà coulé quatre ans auparavant, sans qu'aucune complication ne survienne, mais il avait persisté une certaine hypoacousie.

La malade est hospitalisée en vue d'opération. Le 12 mai au matin, son état demeure le même. Pas de nystagmus, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig. Pouls à 50 ; température, 37°. Le tympan droit présente, à sa partie antéro-inférieure, une perforation de 2 millimètres dont les bords sont recouverts d'un pus épais et inodore. Le reste du tympan est gonflé, mais non rouge, et la muqueuse de la caisse est pâle et sans sécrétion.

On fait alors le diagnostic vraisemblable d'abcès cérébral droit à la période terminale, dont les symptômes antérieurs seraient demeurés inaperçus comme il arrive parfois.

Evidement typique. — Mastoïde éburnée, saignant fortement; l'autre est élargi avec une muqueuse épaissie, pâle sans pus; il n'y a pas une seule cellule dans la mastoïde, tandis qu'on en trouve trois ou quatre très développées au niveau du toit du conduit. A ce niveau, la muqueuse est rouge, légèrement gonflée et sans pus. On ne trouve aucune fistule conduisant à la dure-mère.

Cette dure-mère est largement mise à nu; elle est injectée, ne battant pas. On ponctionne en diverses directions la dure-mère, sans succès. Incision de cette dure-mère épaissie; le cerveau ne bat pas non plus. Il est tendu, pâle, sec et de bonne consistance. On le ponctionne à 3 ou 4 centimètres et on ne trouve pas de pus.

Un abcès du cerveau paraît si vraisemblable qu'on s'abstient de faire une ponction lombaire ou une ponction ventriculaire.

On met alors largement à nu la dure-mère cérébelleuse et le sinus. Mais cette dure-mère est fine, et les ponctions du cervelet sont négatives.

On termine alors l'opération avec l'impression qu'on n'a pas trouvé un abcès du cerveau de siège atypique. Mais l'évolution ultérieure est tout autre que celle à laquelle on s'attendait.

Les 12, 13, 14 mai, l'état demeure stationnaire, mais le pouls monte à 70, 72, avec une température de 38°2, 38°4. Des convulsions limitées au côté gauche apparurent encore pendant des crises de trois minutes environ. Au changement de pansement, le cerveau demeurait sec, ne battant pas et un léger prolapsus cérébral se développait.

Le 15 mai au matin, la malade ouvre les yeux, alors que jusqu'ici elle était restée sans connaissance, paraît désorientée, mais, vers midi, reconnaît son médecin.

Le 16 mai, brusquement, par la plaie, se met à couler un liquide clair en abondance telle que le pansement devait être changé deux fois par jour et que, malgré cela, la chemise et l'oreiller étaient complètement traversés. Au changement de pansement, on s'aperçoit que le cerveau bat légèrement, puis fortement. L'écoulement atteint le second jour son maximum, disparaît ensuite progressivement les jours suivants.

La convalescence fait ensuite de rapides progrès.

La malade est revue le 11 juin en excellent état, parfaitement normale au point de vue psychique. Elle a perdu le souvenir des jours où elle était sans connaissance. La plaie est très belle, bourgeonne normalement, mais le cerveau, qui bat fortement, fait une petite hernie de 4 millimètres environ et commence à se recouvrir de peau de tous côtés.

Depuis, la cicatrisation de la plaie s'est faite avec une audition pour la voix chuchotée à 1 m. 50 et un très bon état général.

OBSERVATION XXXVI. — BÄNNINGHAUS (OBS. N° 2) : *Zeitschr. f. Hals* (t. 13, f. 1, 1925).

Un homme de vingt-cinq ans souffra, depuis l'enfance, d'une otite chronique suppurée gauche. Au milieu de mai 1924, après une angine, il se met à souffrir de cette oreille, a des vertiges et des vomissements. A son entrée, il est complètement sourd, a un labyrinthe gauche inexcitable caloriquement et en même temps un léger nystagmus, en particulier, dans le regard vers la droite. En même temps, on note une paralysie faciale droite. On fait alors le diagnostic de labyrinthite droite et on se décide à faire un évidement avec

trépanation labyrinthique. Au moment de l'intervention, on ne trouve pas de cholestéatome, mais un anfre plein de pus et une fistule du canal horizontal. Amélioration rapide des symptômes et régression partielle de la paralysie faciale.

Dix-huit jours après l'intervention, le malade se réveille ne se sentant pas bien; il est fébrile, mais son pouls bat à 40. Le nystagmus s'inverse et, au lieu d'un nystagmus léger battant vers la droite, on trouve maintenant un gros nystagmus battant vers la gauche. Le malade tombe peu à peu dans une torpeur grandissante.

On pose le diagnostic d'abcès du cervelet. On trouve à l'intervention un petit abcès extra-dural : la dure-mère est rouge et épaissie. On ponctionne le cervelet dans diverses directions, et même une trépanation est faite en arrière du sinus. Les ponctions demeurent absolument blanches. On termine en découvrant la dure-mère du conduit auditif interne jusqu'au sinus sigmoïde et en incisant le cervelet profondément, mais sans résultat.

À la fin de l'intervention, on estime qu'on est passé à côté d'un petit abcès que l'on n'a pas su découvrir, comme trop petit, et on porte un pronostic sombre.

Contre toute attente, le malade, le lendemain, se déclare tout à fait soulagé et on le trouve souriant dans son lit. Psychisme normal et le pouls n'est plus ralenti. Le nystagmus battant du côté malade va aussi en s'atténuant. Mais, les jours suivants, le pansement est tout imprégné de liquide céphalo-rachidien. Au premier changement de pansement, on remarque un petit prolapsus cérébral qui régresse spontanément les jours suivants.

L'épidermisation de la cavité d'évidement s'effectua de façon normale, mais du fond de la caisse venait encore du pus en relation avec un séquestre formé par tout le plancher du labyrinthe.

Comment expliquer la régression des symptômes d'abcès cérébelleux, sinon par le fait qu'il n'y avait jamais eu d'abcès, mais une méningite séreuse, et non pas une méningite séreuse initiale avec exsudat de liquide céphalo-rachidien à la superficie du cerveau, mais au contraire une forme rare de méningite séreuse, c'est-à-dire la méningite intra-ventriculaire qui peut conduire à la mort si le liquide n'est pas évacué assez vite ? Ce liquide peut être évacué par ponction ventriculaire, mais aussi par une large incision de la dure-mère qui permet la constitution d'un prolapsus cérébral qui fait soupape et permet la désobstruction automatique du ventricule latéral.

Au début d'août de la même année, c'est-à-dire environ un mois après la seconde intervention, alors que la plaie rétro-auriculaire était déjà à peu près complètement cicatrisée, on put remarquer par le conduit auditif qu'un nouveau prolapsus était en train de se former. On pensa alors qu'il s'agissait d'un nouveau prolapsus cérébral, ce qui signifiait, à n'en pas douter, qu'un cloisonnement nouveau était en train de se constituer, qu'il s'agisse d'un abcès ou d'une méningite séreuse. Mais, fait très particulier, le malade ne se plaignait de rien et les examens ophtalmologiques ou neurologiques demeuraient complètement négatifs. Mais le prolapsus continuait à croître et on put alors remarquer qu'il portait une cicatrice horizontale qui devait être la cicatrice d'incision primitive de la dure-mère. Ce prolapsus était résistant sous la sonde et ne saignait pas, au contraire de ce qu'on observe dans les prolapsus cérébraux; il s'agissait donc d'une méningocèle. Cette méningocèle crût au point de venir jusqu'à 1 centimètre de l'orifice externe du conduit auditif externe.

La suppuration persiste et le prolapsus aussi. Vers mars 1925, on peut extraire avec prudence un volumineux séquestre sans léser la méninge à ce moment. Mais, le surlendemain, celle-ci se met à rougir, se fistulise et on peut voir nettement du liquide s'écouler goutte à goutte. L'écoulement fut extrêmement abondant, au point d'obliger à changer le pansement d'heure en heure et la nuit l'oreiller en était traversé. Malgré ce que l'on pouvait craindre, il n'y eut pas d'infection ni de méningite, et en quatorze jours, sans que le malade ait le moins du monde souffert, la cicatrisation de la méninge se fit et l'aspect de la méningocèle fut celui d'autrefois.

Une rechute survint, exactement de la même façon, trois mois plus tard, alors que le malade, qui avait repris son métier de chauffeur, avait conduit pendant des heures au soleil. Deux autres rechutes survinrent encore, qui ne durèrent que deux ou trois jours.

Depuis cette époque, son oreille le laisse tranquille.

OBSERVATION XXXVII.

BÖENNINGHAUS (OBS. N° 3) : *Zeitschr. f. Hals* (1928, t. 2).

Garçon de onze ans à qui B... a ôté, depuis assez longtemps, des polypes de l'oreille droite (Prussak).

Le 21 novembre 1925, on l'amène dans un état grave. On apprend seulement que, depuis quelques jours, il souffre de l'oreille droite. Température 38°5. Voix chuchotée perçue à l'oreille; pas de nystagmus; ne peut ni marcher ni se tenir debout, en raison de sa faiblesse.

Le soir même, évidemment pétro-mastoïdien : petit cholestéatome.

Abcès péri-sinusal. Le sinus, déprimé et jaunâtre, semble se remplir après qu'on a évacué l'abcès péri-sinusal. On le découvre jusqu'au delà de ses angles supérieur et inférieur.

Le 22 novembre au matin, état de collapsus, puis respiration superficielle accélérée et point de côté dans la poitrine.

Le 23 novembre, hémoptysie, frissons, fièvre, pouls misérable. Etat très grave, embolie pulmonaire.

Le 25 novembre, douleur dans la nuque, Kernig, le pouls se relève.

Le 26 novembre, opération de Grünert, ligature de la jugulaire. Fongosités dans le bulbe du sinus. On poursuit l'ouverture du sinus jusqu'à ce qu'il saigne.

Ponction lombaire. — Liquide clair, coulant lentement, goutte à goutte. Toute l'opération ne semble pas avoir eu de succès spécial. La température continue le soir jusqu'à 38°, mais plus de frissons; le pouls n'est jamais ralenti, mais accéléré. Etat général mauvais, amaigrissement. Paresse du récurrent et de l'accessoire.

Peu à peu se développe une douleur derrière la tête, qui va en augmentant et nécessite du pantopon. Intelligence absolument intacte, mais l'enfant ne s'intéresse à rien. Les besoins, les désirs, se limitent aux besoins naturels. Pas de raideur, pas de Kernig, pas d'adiadococinésie. Au contraire s'installe peu à peu un violent nystagmus horizontal du deuxième degré, qui l'emporte du côté malade. Mouvements des yeux et pupilles normaux. Il est impossible de voir nettement le fond d'œil, en raison de l'agitation du malade et des mouvements continuels des yeux. Réflexes normaux. Il semble que, dans l'ensemble, un abcès du cervelet se soit développé; aussi, le 9 décembre, met-on à nu le cervelet en arrière du sinus. La dure-mère est fortement

épaissie. On fait quatre ponctions à 4 centimètres de profondeur, sans succès. On incise enfin la dure-mère sur 2 centimètres. Le cervelet ne bat plus. Incision = du sang seulement.

Une nouvelle ponction lombaire ramène avec peine 1 cc. 1/2 de liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu et normal.

Le 12 décembre, l'opération semble n'avoir eu aucun résultat. Le malade gémit nuit et jour. La température et le pouls sont normaux ; mais, de temps à autre, période d'accélération jusqu'à 200. Le pansement est toujours sec. Le cerveau n'est pas prolapsé. Nouvelle ponction blanche du cervelet. On pense donc qu'il s'agit peut-être non pas d'un abcès du cervelet, mais bien plutôt d'une fermeture du ventricule par méningite séreuse aiguë. Faut-il donc ponctionner le ventricule latéral ? Mais alors il faudrait trépaner au niveau du cerveau. Le mieux serait donc, comme dans les cas précédemment observés, de produire une hernie du cervelet. On découvre la dure-mère cérébelleuse le plus possible ; on l'incise de façon cruciale, 5 centimètres sur 5.

Le 15 décembre, le pansement est toujours sec. Dans les lèvres de la dure-mère s'est développé un prolapsus moyen du cervelet qui bat fortement et qui n'est pas ramolli. Température normale.

Le 31 décembre, le prolapsus n'a pas régressé, mais on peut le refouler doucement pour le voir se reproduire aussitôt. A chaque pression sur le cervelet, il y a un nystagmus extrêmement violent, sans qu'on puisse dire de quel côté il bat, car il s'épuise presque aussitôt, même si on continue le refoulement.

Peu à peu, par la suite, le prolapsus disparaît après qu'on l'y eut aidé par des tampons. Au bout de quatorze jours, il a disparu. Suture secondaire de la plaie et guérison.

L'abcès pulmonaire, qui s'est développé à la suite de l'embolie pulmonaire, guérit après une résection costale.

OBSERVATION XXXVIII. — LECÈNE et H. BOURGEOIS : Rev. de Chir. (1902), Presse méd. (1902).

X..., dix-huit ans, entre, en juin 1901, dans un service de médecine pour fièvre typhoïde fort grave qui dure trois mois. Au cours de la convalescence apparaît une double otite moyenne suppurée ; douleurs peu vives, mais écoulement purulent abondant.

Quinze jours après, céphalée. Le lendemain matin, attaque brusque de convulsions, malade inconscient ; les yeux sont hagards, les pupilles dilatées, la face est vultueuse. 10 respirations par minute ; pouls rapide, 130 ; température 38°7. Toutes les cinq minutes, crises de convulsions toniques, puis cloniques, qui commencent par la face et se généralisent ensuite aux extrémités supérieures, puis inférieures ; ces crises rappellent absolument l'épilepsie jacksonienne ; elles durent environ deux minutes, puis un abattement profond leur succède. A ces moments-là, la respiration se ralentit encore, puis brusquement l'attaque recommence, débutant toujours par la face. Il n'y a pas de prédominance nette plus à gauche qu'à droite des convulsions. On prend le parti d'intervenir, pensant trouver un abcès du cerveau malgré l'absence de signes de localisation.

Trois heures et demie après le début des accidents, Lecène pratique sans aucune anesthésie la double intervention suivante :

Du côté droit, on ouvre l'antre qui ne contient pas de pus et dont les

parois ne présentent pas de lésions d'ostéite; on fait ensuite sauter le plafond de l'antre et l'écaille du temporal, de façon à créer une brèche de la largeur d'une pièce de 2 francs; la dure-mère, très congestionnée, est tendue et ne bat pas. On l'incise. Le cerveau bombe immédiatement: sa pie-mère est œdémateuse, parcourue par de gros vaisseaux turgescents.

Comme on pense à un abcès du cerveau, on enfonce dans le lobe temporo-sphénoïdal un trocart à hydrocèle, dans quatre directions: en avant, en arrière, en haut, puis directement en dedans; pas une goutte de pus ne sort; mais, au moment où on retire l'aiguille du trocart, dans la première ponction, faite directement en dedans, un flot de liquide céphalo-rachidien absolument clair s'échappe sous pression: il en sort environ 20 à 30 grammes. On tamponne fortement à la gaze aseptique l'ouverture crânienne et l'antre.

Retournant la tête du malade, on pratique exactement la même opération de l'autre côté, pensant trouver là un abcès cérébral. Ouverture typique de l'antre qui, de ce côté, contient une goutte de pus non fétide, mais ne présente pas non plus de lésion d'ostéite; puis ouvrant l'étage moyen de la base du crâne, la dure-mère nous apparaît tendue et congestionnée: on l'incise; le cerveau fait hernie; sa pie-mère est œdémateuse, fortement vascularisée. On fait, comme de l'autre côté, quatre ponctions au trocart: de même que de l'autre côté, on ne trouve pas de pus, mais une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien s'écoule (environ 15 grammes) quand on ponctionne vers le ventricule latéral. Tamponnement à la gaze aseptique comme du côté droit. Alors seulement, phénomène vraiment curieux et d'une valeur presque expérimentale, les convulsions toniques et cloniques, qui depuis le début de l'opération n'avaient pas cessé de secouer le malade toutes les cinq minutes environ, *cessent complètement pour ne plus reparaitre*. Pansement compressif.

Le soir: température, 36°4; pouls, 120; respiration plus calme, mais toujours lente, 16 par minute. Il n'y a pas eu *une seule convulsion depuis la fin de l'opération*. Nuit assez calme, 100 grammes de sérum sous-cutané.

Le lendemain matin: température, 36°4; pouls, 110, dicrote, arythmique. On change le pansement qui est trempé par une sérosité abondante; le malade gémit continuellement et porte souvent la main à sa tête. Le soir: température, 37°; pouls, 110. La respiration est toujours assez lente, 16 par minute. Cependant, le malade parle, il demande à boire. On lui refait 100 grammes de sérum.

Le 31 août: température, 37°; pouls, 110. On refait le pansement qui renferme beaucoup moins de sérosité. A partir de ce jour, amélioration considérable et progressive; le quatrième jour après l'opération, le malade lit son journal.

Dix jours après l'opération, brusque attaque d'épilepsie, sans perte de connaissance, ni cri initial, débutant par la face, se généralisant aux membres supérieurs puis inférieurs et prédominante à droite. Cette attaque dure une heure environ; le malade reste prostré toute la journée. Depuis lors, pansements réguliers; pas de hernie cérébrale; le 17 septembre, le malade se lève, boit et mange comme tout le monde, lit son journal et semble parfaitement heureux.

On examine son fond d'œil qui est normal de chaque côté. Les deux plaies rétro-auriculaires sont cicatrisées.

On le revoit le 10 novembre; à part un peu de dureté de l'ouïe à droite, il n'éprouve et n'a plus éprouvé aucun trouble cérébral ou moteur.

OBSERVATION XXXIX. — H. BOURGEOIS (*observation inédite*).

En octobre 1921, un homme de trente-cinq ans entre à l'hôpital Laënnec pour une otite aiguë et une céphalée extrêmement vive.

Cette otite, qui évoluait déjà depuis plusieurs jours, paraissait d'ailleurs d'allure extrêmement bénigne, sans aucune sensibilité mastoïdienne, si bien que récemment, dans une consultation d'oto-rhino de la rive droite, on n'avait pas jugé qu'existassent de rapports entre cette otite et les symptômes généraux.

A l'examen, on trouve un tympan vascularisé, un écoulement insignifiant, une mastoïde insensible, bref l'aspect d'une otite proche de la guérison.

Il n'y avait pas de symptômes méningés, la température était à 38°1, le fond d'œil était normal.

Mais le malade était dans un état de prostration profonde, il répondait avec peine aux questions, se plaignait d'une céphalée constante et intense, et il avait considérablement maigri.

On décide d'explorer la mastoïde, malgré tous les symptômes négatifs et en raison des troubles psychiques et de la céphalée, l'examen clinique médical demeurant par ailleurs négatif.

Ouverture de la mastoïde; large mise à nu de la dure-mère. On ne trouve pas de lésions mastoïdiennes et on en reste là pensant que la mastoïde n'est pas en cause.

A la surprise de tous, le lendemain matin, le malade est beaucoup mieux : il souffre moins et il parle; cette amélioration ne dure pas et, le surlendemain de l'opération, le malade est de nouveau dans son état antérieur.

On pense alors que l'amélioration n'a pu être due qu'à la mise à nu de la dure-mère et à la légère décompression qui s'en est suivie. Le malade doit avoir un abcès cérébral ou une hydropisie méningée. On cherche l'hydropisie, parce qu'elle est plus probable et que sa recherche est plus simple. Trépanation à 3 cm. 1/2 au-dessus du conduit auditif, du côté malade. Ponction de la dure-mère; pas d'issue de liquide. Ponction du ventricule : issue du liquide sous une pression modérée. Drainage filiforme de la plaie et suture.

Le lendemain, le malade est comme ressuscité; mais le deuxième jour il est plus abattu, et le troisième jour il est retombé dans la torpeur primitive. On décide alors de ponctionner le côté opposé; il sort de ce ventricule un peu de liquide, et cela suffit pour que le malade sorte de sa prostration pour supprimer sa céphalée et lui rendre son appétit. La guérison fut totale et définitive.

OBSERVATION XL. — H. BOURGEOIS et AUBRY : *Arch. d'O.-R.-L.*
(1927, p. 450).

Une malade de dix-neuf ans présente des accidents graves au cours d'une otite chronique réchauffée, qui nécessitent successivement un évidement pétro-mastoïdien, une ouverture de son sinus latéral, une ligature de sa jugulaire et une transfusion. Elle demeure guérie un mois environ, puis revient à l'hôpital avec une crise de vertiges intenses. La ponction lombaire montre alors un liquide normal, mais fortement hypertendu (37 au Claude). Stase papillaire bilatérale. On diagnostique une hydropisie méningée; on trépane, à 3 centimètres au-dessus du conduit auditif l'os temporal, et on

incise la dure-mère. Dès l'incision de celle-ci, il s'est écoulé un peu de liquide céphalo-rachidien. Mais, surtout, la ponction ventriculaire donne issue à une très importante quantité de liquide. A la suite de cette intervention, grosse amélioration de l'état général, disparition de la stase papillaire, mais apparition, autour de la papille, d'une série d'hémorragies récentes. L'examen labyrinthique de l'oreille saine montre que l'excitabilité labyrinthique a diminué dans l'ensemble. En outre, en position 1 de Brunings, on obtient non un nystagmus horizontal pur, mais il se surajoute une composante rotatoire. Par contre, en position 3, on ne peut obtenir de nystagmus, quelle que soit la quantité d'eau employée.

Il s'agissait donc, en somme, d'une méningite séreuse latente qui ne s'était révélée que par un seul symptôme : un accès de vertige, ce qui prouve bien que, dans certains cas, l'hypertension intra-cranienne peut agir d'une façon à peu près élective sur le labyrinthe.

OBSERVATION XLI. — BROCA et LAURENS : Ann. Mal. Oreilles (1902).

Malade âgé de neuf ans; otorrhée droite; cholestéatome : évidemment. Quelques semaines après apparaît une faiblesse de la jambe avec sensation de dérobement; augmentation de la céphalée, perte subite de connaissance. Trois mois après l'opération, chute quotidienne par fléchissement de la jambe gauche. M. Déjerine diagnostique un abcès cérébral.

Début de parésie du membre supérieur gauche; troubles psychiques, perte de la mémoire, embarras de la parole, aphasie transitoire et passagère, hébétéude, lenteur des réponses.

Température, 38 à 39°; ralentissement relatif du pouls, 60 à 70.

Opération. — On fait sauter le plafond de l'aditus et de la caisse; agrandissement à la pince rouge vers la fosse temporale en haut, vers l'occipital en arrière. La dure-mère apparaît normale et souple; on l'incise, le cerveau semble sain.

Ponction du cerveau au bistouri et à la sonde cannelée : jet de liquide clair le long de la sonde cannelée. Après l'opération, chute de la température, mais persistance de la céphalée et retour assez lent de l'aptitude au travail. Deux ans seulement après l'intervention, guérison complète.

OBSERVATION XLII. — CLAUDE, VELTER et MARTEL : Rev. Neurol. (mars 1931).

Jeune fille de trente et un ans; plusieurs crises d'otite double, de 1908 à 1920, suivies de céphalée et de vertiges. Après certains vertiges particulièrement forts, légère parésie du côté droit transitoire, puis troubles cérébelleux à droite. En octobre 1922, la vue baisse surtout du côté droit (6/10^{es}), fond d'œil normal. En avril 1923, paralysie du regard en haut avec déviation des globes oculaires; paralysie presque complète de la convergence; parésie des deux droits externes, plus marquée à droite; hyperémie papillaire, simple, sans stase, plus accentuée à droite. Par la suite, rétrécissement concentrique du champ visuel, surtout en haut. La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien avec une pression de 20 centimètres. Liquide normal sans lymphocytose. A la suite de cette ponction, amélioration de la vision, disparition des vomissements et des vertiges qui reviennent ensuite. Signes de compression protubérantielle, stase papillaire, rétrécissement con-

centrique du champ visuel. Trépanation décompressive droite le 17 janvier 1924, grosse amélioration.

Au début de 1925, tous les troubles réapparaissent. Large trépanation décompressive cérébelleuse avec ouverture de la dure-mère, et amélioration de tous les symptômes.

Au début de 1926, les troubles oculaires réapparaissent. Ventricules ponctionnés à gauche; le bleu de méthylène passe du ventricule gauche dans le ventricule droit; ponction lombaire : pression élevée, 50. Le bleu ne passe pas dans les espaces céphalo-rachidiens médullaires. En 1926, baisse considérable de la vision, surtout à droite, réduite à 1/100°. La plupart des troubles neurologiques des membres ont disparu. La compression, dans la fosse cérébelleuse, a disparu; mais apparaît une sorte de syndrome adiposogénital, obésité, somnolence, polyurie de plus en plus accusée (18 litres). En octobre 1926, amaigrissement, vision de plus en plus mauvaise, champ visuel extrêmement rétréci. On pense à une tumeur de la région infundibulo-hypophysaire, mais absence de toute modification de la selle turcique. Nombreuses ponctions ventriculaires, par la suite, montrant une augmentation de pression ventriculaire, 90 centimètres cubes d'eau, puis 75 et 45; on enlève, à chaque ponction, 80 à 30 centimètres cubes de liquide; trois ponctions sont faites en 1928, trois en 1929. Enfin, le 29 janvier 1930, le fond d'œil est normal. La vision est bonne. Lors de la présentation à la Société de Neurologie, en mars 1921, la guérison était complète et s'est maintenue depuis.

OBSERVATION XLIII. — BYRON BRAMWELL : Edinb. Med. Journ.
(1894, p. 1085).

Un homme de vingt ans souffre de mal de tête violent, de vomissements et d'attaques convulsives que l'on dit être hystéro-épileptiques. Le malade n'a pas de fièvre; pouls, 72. L'urine contient de l'albumine en grande quantité; double stase papillaire. Mais le malade est sourd de l'oreille gauche et on apprend que, six semaines avant son entrée à l'hôpital, il a eu une otorrhée abondante de ce côté, avec de vives douleurs. Aussi, pense-t-on plutôt à l'abcès du cerveau qu'à l'urémie. L'opération est décidée; dans la nuit, vomissements, attaques nombreuses de spasmes toniques et cloniques surtout à droite; coma; l'état paraît si grave que l'on croit que le malade va mourir. Aussi, le lendemain matin, trépanation de l'étage moyen du crâne; mise à nu de la dure-mère qui est saine; on l'incise; le cerveau est congestionné et il y a de l'hypertension intra-cranienne; on ponctionne dans quatre directions; pas de pus; mais en ponctionnant droit en dedans, il s'échappe (du ventricule latéral) une grande quantité de liquide céphalo-rachidien clair. On referme la plaie sans drain. Disparition des attaques convulsives et de la stase papillaire dès le surlendemain. Guérison absolue en un mois. Revu six mois après en excellente santé, sauf une légère albuminurie.

OBSERVATION XLIV. — GIRARD : Congrès français de Chir.
(3 octobre 1910).

L'enfant M. V..., âgé de neuf ans, souffre d'otite suppurée depuis l'âge de cinq ans. Très intelligent. Depuis quelques jours, aggravation de l'otite sous forme de quelques douleurs bientôt améliorées. Le 19 février 1910, dans la matinée : céphalalgie, malaise progressif. Bientôt, le malade devient sopor-

reux. Dans l'après-midi, perte de connaissance complète, aphasie, hémiplegie. On transporte le malade à l'hôpital. Pendant le trajet, violente crise jacksonienne.

A l'admission, l'enfant est dans le coma. Température à 38°; pouls, 120, régulier, plein; pupille gauche plus petite que la droite, réaction pupillaire lente. Quelques ganglions cervicaux un peu gonflés à gauche. Otorrhée. Mastoïde insensible à la pression.

Diagnostic : abcès du cerveau probable.

A 8 heures du soir, opération. Trépanation de l'apophyse mastoïde gauche. Pas de pus, mais os éburné. Trépanation sur la région motrice gauche, avec le trépan à couronne. La dure-mère, mise à nu, ne présente aucun battement. On la trouve tendue. Après l'avoir incisée, on voit le cerveau s'appliquer contre l'ouverture sans battement. L'espace sous-arachnoïdien est œdémateux. Il s'en écoule beaucoup de sérosité; après quoi, les battements du cerveau se montrent faiblement.

Ponction avec un bistouri étroit dans la direction du ventricule. Une grande quantité de liquide séreux s'écoule sous pression. A mesure que le liquide s'écoule, on voit le cerveau s'affaisser et se remettre à battre normalement.

Fermeture de la plaie et drainage par un tube pénétrant jusqu'à la surface cérébrale.

Le malade, le lendemain matin, a repris connaissance. Pouls, 96; température, 37°4; pupilles égales. La céphalée a disparu, ainsi que l'hémiplegie, mais il persiste une certaine fatigue du facial qui dure deux ou trois jours. L'écoulement séreux continue pendant quelques jours, en diminuant peu à peu. Le température s'éleva un jour à 38°2, par suite de rétention de la sérosité, le drain s'étant déplacé. Quinze jours après l'intervention, l'opéré quitta l'hôpital parfaitement cicatrisé et guéri.

OBSERVATION XLV. — HUET : *Annales d'Oto-Laryng.* (1934).

(Notre ami Huet nous a permis d'examiner à plusieurs reprises cette enfant pendant l'évolution de sa maladie.)

La petite Huguette B..., âgée de six ans et demi, est opérée de mastoïdite aiguë banale, le 7 novembre 1933. Les suites opératoires sont normales.

Du 17 au 21 novembre, l'enfant présente un épisode fébrile avec poussées à 40°, maux de tête et troubles gastro-intestinaux qu'on attribue à une purgation.

Le 26 novembre, céphalée droite, vomissements, somnolence, délire, amaigrissement rapide et intense.

Le 30 novembre, l'enfant paraît très mal : elle est couchée en chien de fusil sur le côté droit, somnolente, craint la lumière et geint de temps à autre. Température, 37°3; pouls, 80.

La céphalée semble prédominer à droite.

A l'examen, le tympan gauche est normal et la plaie mastoïdienne a un excellent aspect.

Examen neurologique : aucun signe méningé; mais ébauche de Babinski à gauche, parésie du membre supérieur gauche et surtout une déviation très nette du regard à droite.

Ponction lombaire. — Liquide rosé coulant goutte à goutte : le laboratoire signale qu'il s'agit d'un liquide normal avec quelques érythrocytes.

Le 2 décembre 1933, la malade est dans le coma depuis plusieurs heures.

Température, 37°3; pouls, 50; pauses respiratoires persistantes, réflexes abolis, Babinski bilatéral. On décide son transport en clinique.

L'enfant paraît alors un peu mieux : elle semble être dans un sommeil profond dont on la tire difficilement; elle comprend alors parfaitement ce qu'on lui demande, puis retombe dans son sommeil; mêmes phénomènes bulbaires : Babinski bilatéral plus marqué à gauche, réflexes abolis, parésie nette du membre supérieur gauche, parésie nette et complète du III droit, paralysie faciale gauche de type central.

Conclusions du docteur Julien Marie : collection encéphalique gauche comprimant l'hémisphère droit.

Intervention. — La dure-mère cérébrale est tendue au niveau du toit de l'antre. On la ponctionne et il s'écoule une quantité très importante de liquide venant du ventricule.

Sitôt après l'intervention, le pouls remonte à 110, la respiration est régulière, le facies rosé, les réflexes réapparaissent, l'enfant est parfaitement lucide et ne se plaint plus de maux de tête.

Le 3 décembre 1933, le matin, il y a une amélioration considérable; les réflexes tendineux, pourtant, demeurent diminués à gauche. Parésie persistante du membre supérieur gauche; paralysie du VII en régression; disparition de la paralysie du III avec, de nouveau, regard fixé à droite et impossibilité de mouvements des yeux à gauche.

Le soir, examen ophtalmoscopique (docteur Renard) : l'enfant est dans un état subcomateux; pas de modifications du fond d'œil; paralysie oculomotrice parcellaire droite sans valeur localisatrice.

Apparition à nouveau des mêmes phénomènes bulbaires que la veille, et des mêmes symptômes neurologiques à peu de chose près. Ponction de la dure-mère au toit de l'antre; on doit pénétrer cette fois plus en avant pour retirer à nouveau un liquide sous tension.

Même amélioration immédiate.

Le 4 décembre 1934 : le matin, excellent aspect; enfant lucide et gaie, ne souffre pas; température, 38°1; pouls, 110.

Les deux yeux sont déviés à droite, mais possibilité de les ramener de quelques degrés à gauche, sans les maintenir dans cette position. Le pansement est inondé de liquide céphalo-rachidien qui provient de l'aiguille qu'on a laissée dans le ventricule.

Le soir, elle est reprise des mêmes phénomènes que la veille au soir, quoique moins marqués. Ponction à nouveau de la dure-mère temporale, même issue de liquide et même amélioration immédiate. On a entre temps le résultat de l'examen du liquide retiré par la première ponction ventriculaire : liquide absolument normal, contenant les éléments du sang en proportion normale et sans hémolyse.

Le 5 décembre 1933, enfant lucide, quelques maux de tête. Babinski bilatéral surtout net à gauche, parésie du membre supérieur gauche, déviation du regard à droite. Le docteur H. Bourgeois, appelé en consultation, pose l'indication d'une trépano-ponction ventriculaire droite.

Le soir, l'enfant est plus fatiguée que le matin, mais ne présente pas l'aggravation coutumière des soirs précédents. Ponction lombaire au Claude, pression de 25 centimètres. Quickenstedt normal.

Trépano-ponction droite : issue en jet de liquide rosé.

Le 6 décembre, excellent état général, mais persistance d'une légère parésie du membre supérieur gauche, et une déviation du regard à droite que l'enfant peut parfaitement corriger.

Le 8 décembre, examen ophtalmoscopique : reste de parésie de l'adduction à droite. La déviation des yeux à droite semble plus un syndrome d'excitation qu'une paralysie de la latéralité. Les signes s'atténuent chaque jour.

L'enfant se réalimente progressivement.

Le 13 décembre, angine légère ; température, 39°.

Le 21 décembre, violents maux de tête, vomissements, somnolence, délire, latéralisation du regard à droite, Babinski gauche, hémiparésie du membre supérieur gauche ; pouls, 70 ; température, 37°4.

Sérum hypertonique salé intra-veineux, sérum glucosé intra-rectal. La crise disparaît. Les jours suivants, la malade demeure très fatiguée, ne peut marcher seule ; pas de troubles intellectuels.

Du 14 au 18 janvier, du 5 au 9 février, du 18 au 21 février et du 10 au 15 mars, on note quatre alertes occasionnées par la réapparition brusque de céphalée, vomissements, délire et oligurie, et sans phénomènes oculaires.

L'accalmie se fait spontanément ou à la suite de sérum hypertonique intra-veineux.

La quatrième alerte est plus impressionnante : subcoma, pouls à 35, abolition des réflexes, Babinski bilatéral et une parésie gauche.

Nouvelle ponction ventriculaire droite ; issue de liquide clair sous pression : albumino-cytologiquement normal.

Amélioration immédiate : seule persiste une hémiparésie du membre supérieur gauche.

Le 5 avril, une nouvelle rechute semble se dessiner.

L'enfant est mise sous la surveillance du docteur Debré, à Hérould, où elle reste du 6 avril au 7 mai.

Le 9 avril, torpeur légère ; température normale ; pouls, 80.

Amyotrophie considérable.

Réflexes tendineux abolis au niveau du membre supérieur gauche, hémiparésie. Babinski bilatéral, mais plus marqué à gauche.

Ponction lombaire : 40 au Claude, Quickenstedt normal. 53 leucocytes, nombreux lymphocytes ; pas de germe ; albumine, 0,40 ; chlorure, 5,37 ; glucose, 0,72.

On pose alors le diagnostic de méningite séreuse.

Le 11 avril, pas de céphalée, bon état général. Apparition d'une paralysie faciale gauche.

Le 12 avril, examen ophtalmoscopique par le docteur Renard :

Pas de paralysie oculo-motrice, mais une *stase papillaire* discrète qui apparaît d'ailleurs pour la *première fois*.

Hémorragie papillaire et baisse de l'acuité visuelle.

Puis, progressivement, amélioration de tous les signes, cliniques et ophtalmoscopiques.

L'enfant est actuellement suivie, et on pratique des examens ophtalmoscopiques périodiquement.

OBSERVATION XLVI. — MAYO ROBSON : *Brit. Med. Journal*
(6 décembre 1890, p. 1292).

Enfant de dix ans : otorrhée du côté gauche ; mastoïde douloureuse, mais sans rougeur ni œdème ; l'enfant présente de la température le soir (103 Fah.), pouls rapide, constipation, langue sèche ; le sommeil manque presque complètement ; pas de stase papillaire ; on fait le diagnostic de méningite basi-

laire; traitement par le calomel; puis, huit jours après, hémiplégie droite et aphasie, avec crises de spasmes toniques du pouce; l'enfant est presque complètement dans le coma; double stase pupillaire. On pense à un abcès cérébral, et en tous cas, pour diminuer la tension intra-cranienne, on décide une intervention.

Robson fait une large trépanation sur la zone rolandique, au niveau du centre du lobe; la dure-mère est saine; le cerveau ne bat pas; avec une seringue, on fait des ponctions dans différents sens, sans résultat; on ponctionne alors le ventricule latéral gauche; on en retire une grande quantité de liquide céphalo-rachidien absolument clair, sous pression; on referme alors la dure-mère au catgut et on suture le lambeau sans drainer.

Au bout d'un mois, guérison complète; l'hémiplégie droite, l'aphasie, la stase papillaire, ont complètement disparu. Il y a seulement, de temps en temps, des attaques convulsives passagères, attribuées par Mayo Robson à des adhérences au niveau de la cicatrice.

OBSERVATION XLVII. — SYMONDS : *Brain* (1931, p. 55).

Albert C..., âgé de douze ans, a une otite moyenne suppurée droite, depuis quatre ans, à la suite de rougeole. Il est admis le 28 avril 1928, se plaignant de douleurs au niveau de la mastoïde droite, de vomissements, de somnolence.

A l'entrée à l'hôpital : température, 102,6 F.; pouls, 84; respirations, 20 à la minute. Il est blême et somnolent. Langue sèche et furfuracée. Mastoïde droite sensible, écoulement purulent par l'oreille droite. Système nerveux normal.

Opération le jour même. Pus dans les cellules mastoïdiennes et dans l'antre qui est petit. Abcès péri-sinusaux comprimant le sinus. Le sinus collabé se remplit aussitôt. Dure-mère cérébrale normale. La plaie est laissée ouverte.

Le 29 avril : température, 104,4 F.; pouls, 100; douleurs frontales. Le muscle droit externe est paralysé. Photophobie intense et raideur de la nuque. Signe de Kernig. Réflexe cutané abdominal normal, mais on ne peut obtenir de réflexes rotuliens.

Diagnostic. — Méningite.

Le 30 avril : température, 100 F. Le malade boit bien, mais l'état général demeure inchangé.

Le 2 mai : température, 99-100 F. Photophobie persistante. Pas de sommeil, cris toute la nuit. Torticolis droit violent. Douleur à la pression du cou.

Le 5 mai : même état général. Frisson; la température monte à 106 F.

Diagnostic. — Thrombose du sinus.

Le 6 mai : intervention, ligature de la jugulaire thrombosée. Ouverture du sinus qui contient un abcès. On poursuit l'ouverture du sinus jusqu'à ce qu'on fasse saigner. Tamponnement.

Le 9 mai : température autour de 103 F. Le patient se sent mieux.

Diminution du torticolis et de la raideur de la nuque. Persistance de la photophobie et du strabisme.

Le 12 mai : température, 104 F. Violentes douleurs frontales. Gros œdème des papilles au fond d'œil. Disparition du réflexe cutané abdominal à gauche. Babinski en flexion. Kernig douteux. Pas de signes cérébelleux. On pose le

diagnostic d'abcès du cerveau en raison de l'œdème de la papille, de la paralysie du VI et de l'absence de signes cérébelleux.

Opération. — Découverte de la dure-mère cérébrale. Ponction à 5 centimètres de profondeur. Survient un jet de liquide céphalo-rachidien clair, provenant d'un ventricule latéral très distendu. Exploration par ailleurs du cerveau et du cervelet négative.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Quelques globules rouges, pas de globules blancs. Albumine, 0,03 par centimètre cube. Culture stérile.

Suites opératoires. — Du liquide céphalo-rachidien coule dans la plaie abondamment, les jours suivants. L'état général s'améliore progressivement. La photophobie disparaît, la paralysie du VI est en régression, mais l'œdème de la papille persiste encore et sera suivi sans doute d'atrophie optique.

OBSERVATION XLVIII. — J. VIALLE : *Arch. d'O.-R.-L.*
(1930, p. 966).

Une jeune fille de vingt ans est porteuse, depuis l'enfance, d'une otite chronique gauche. Peu à peu, une céphalée vive s'installe, qui n'est pas améliorée par l'extraction d'un volumineux polype qui obstruait le conduit auditif. Bien plus, des symptômes incontestables d'hypertension intra-cranienne apparaissent: céphalée très vive, vomissements, pouls à 60. La température s'élève entre 38 et 39°, l'amaigrissement est considérable avec fonte des masses musculaires. Il y a une exagération manifeste des réflexes au niveau des membres droits.

Une ponction lombaire retire un liquide très hypertendu, clair et absolument normal au point de vue albumino-cytologique. On pose néanmoins le diagnostic d'abcès encéphalique du lobe gauche.

A l'intervention, on découvre un volumineux cholestéatome à prolongement intra-cranien. L'amélioration des symptômes, pendant vingt-quatre heures, fut remarquable, mais ils réapparurent ensuite au complet. Deux jours après, on réintervient pour chercher la collection purulente intra-cérébrale.

Plusieurs ponctions sont d'abord négatives, mais la ponction du ventricule latéral avec un trocart amena l'issue d'environ 100 centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien clair, considérablement hypertendu. Au bout d'un mois, la guérison était complète.

LES HYDROCÉPHALIES DE LA FOSSE POSTÉRIEURE

Nous avons vu, au chapitre de l'anatomie pathologique, que nous pouvions distinguer deux formes anatomiques d'hydrocéphalie de la fosse postérieure :

a) une forme généralisée qui n'est qu'une variété de l'hydrocéphalie corticale, et qui se distingue de l'hydrocéphalie diffuse par une obstruction siégeant probablement au niveau de l'orifice ovale de Pacioni, sans préjuger de la nature de cet obstacle ;

b) une forme localisée, enkystée, au sujet de laquelle nous avons fait entrer une notion nouvelle dans notre étude, à savoir celle de l'arachnoïdite kystique.

Nous devrions donc décrire, du point de vue clinique, deux tableaux symptomatiques correspondants. Malheureusement, nous ne possédons pas assez d'observations démonstratives et certaines, nous avons trop de cas douteux. De plus il est probable, comme nous l'avons dit, qu'il existe des intrications entre ces deux groupes anatomiques, et qu'en particulier les arachnoïdites kystiques s'accompagnent et se compliquent souvent de poussées d'hydrocéphalie généralisée de la fosse postérieure.

Nous décrirons donc, dans un même chapitre, toutes ces hydrocéphalies diffuses ou cloisonnées au niveau de la fosse postérieure, mais nous nous efforcerons d'indiquer, pour chacun des symptômes, ses rapports avec les lésions anatomiques connues ou probables.

DÉBUT

Il existe deux modes de début assez distincts :

a) un début rapide, parfois même brutal, analogue à celui des hydrocéphalies corticales diffuses et qui correspondrait aux hydrocéphalies généralisées de la fosse postérieure ;

b) un début plus progressif à rechutes, plus lent, plus imprécis, pseudo-tumoral et qui correspondrait aux arachnoïdites kystiques.

DÉBUT RAPIDE. — Il est le plus rare : nous n'en avons réuni que trois observations nettes : Kobrak, Lemaitre et Aubin, Clovis Vincent.

Il s'agit de malades porteurs d'une otite chronique ou d'une otite

aiguë guérie même depuis des mois, qui sont pris brutalement, à un moment donné, à un jour donné même, de céphalée tantôt continue, tantôt paroxystique, rythmique (Clovis Vincent), de vertiges, de vomissements. Dans le cas de Lemaitre, l'évolution fut très rapide avec fièvre, signes méningés importants et, à l'intervention, on devait bientôt s'apercevoir qu'il y avait une thrombose du sinus latéral. Dans le cas de Kobrak, la fièvre était aussi élevée.

Ces débuts rapides sont donc absolument identiques de ceux que nous avons décrits comme les plus caractéristiques de l'hydrocéphalie corticale diffuse. Aucun signe clinique ne permet même de les différencier.

DÉBUT PROGRESSIF. — Il est le plus fréquent et le plus caractéristique : il s'agit toujours dans ces arachnoïdites kystiques, de sujets porteurs d'une otite chronique, très souvent d'une otite qui a été évidée, puis curettée à de nombreuses reprises, comme dans un cas de Jenkins. Mais cette otite, malgré ces interventions successives, n'a pas guéri et, habituellement, il persiste une légère suppuration de la cavité d'évidement avec quelques granulations.

Rien n'est alors plus difficile à préciser que la date exacte du début de la complication intra-cranienne. Tous ces malades ont dans leurs antécédents des crises de céphalée et des crises de vertiges plus ou moins intenses, plus ou moins espacées, et c'est précisément pour ces troubles tenaces qu'on intervient et qu'on réintervient sur leur oreille, qu'on dénude leur dure-mère, qu'on trépane leur labyrinthe. A la longue, ces crises se rapprochent et, au lieu de survenir tous les mois ou toutes les semaines, elles se produisent à des intervalles plus rapprochés, de quelques jours. Néanmoins, il y a des périodes de rémission encore pendant longtemps, et c'est précisément pour ces rémissions que, dans un cas qui simulait par ailleurs de très près l'abcès du cervelet, Barany put écarter ce diagnostic et conclure à une méningite séreuse.

PÉRIODE D'ÉTAT

Cette phase est d'installation très rapide dans les formes à début aigu. Elle est plus imprécise dans les autres et nous décrirons, sous ce terme, la période où l'ensemble symptomatique est installé avec une netteté telle qu'il commande l'intervention.

Il existe alors deux ordres de symptômes que nous pouvons diviser en troubles généraux et en troubles de localisation cérébelleuse. Mais

insistons déjà sur ce fait qui explique bien des diagnostics tardifs et hésitants : il y a toujours une grosse disproportion entre les troubles subjectifs importants et les troubles objectifs qui demeurent habituellement très frustes.

I. — *Troubles généraux.*

LA CÉPHALÉE. — Elle est le symptôme le plus constant et celui qui amène habituellement le malade à consulter pour y chercher remède. Elle est parfois continue, gravative, obsédante, plus souvent irrégulière, sujette à des paroxysmes pénibles, augmentée par les efforts, les vomissements, par la position de la tête penchée en avant en particulier, par la pression et la percussion de la région occipito-mastoi-dienne. Elle siège presque toujours au niveau de la nuque et avec prédominance du côté de l'oreille atteinte. Dans deux cas, cependant, nous relevons une céphalée à siège frontal (Clovis Vincent et Jenkins, cas n° 2); mais, dans le second cas, elle était associée à une localisation pariéto-occipitale de la douleur.

LES VOMISSEMENTS. — Ils accompagnent en général les vertiges et sont surtout fréquents quand ces vertiges sont importants. Ils peuvent donc manquer complètement dans les formes lentes d'arachnoïdite kystique et sont plus fréquents dans les formes diffuses aiguës. Pourtant, même dans les arachnoïdites kystiques de la fosse postérieure, ils peuvent prendre une importance clinique de premier plan : nous voyons, par exemple, la malade de Lewy présenter pendant une longue période des troubles digestifs et, en particulier, des vomissements d'une fréquence telle que l'état de la malade semble s'aggraver de leur seul fait, et qu'on se décide à pratiquer une intervention abdominale pour une affection gastrique supposée. Bien entendu, on ne trouve rien d'abdominal et, par la suite seulement, on découvre de petits symptômes cérébelleux et une otorrhée chronique.

LES TROUBLES PSYCHIQUES. — Ils sont très particuliers aux formes d'évolution subaiguë ou lente; comme ils sont assez mal caractérisés, ils font souvent qualifier ces malades d'hystériques : ainsi la malade de Jenkins est restée six semaines en observation avant qu'on se décide à l'opérer, tant son psychisme était bizarre et tant on croyait avoir affaire à une psychopathe. Pourtant, à partir d'un moment donné, elle se met à maigrir et à s'affaiblir considérablement, et on pense alors qu'il y a peut-être bien une lésion organique. Les deux soldats

de Baldenweck donnaient l'impression au premier abord de simulateurs : l'un d'eux était très difficile à examiner, parce qu'il ne comprenait rien aux mouvements pourtant simples qu'on lui demandait d'exécuter, et les interrogatoires étaient terminés par des crises de larmes. Ces troubles psychiques nous ont paru véritablement assez particuliers et différer notablement de ceux que l'on peut observer dans les abcès du cervelet. Mais on conçoit que ces malades, qui par ailleurs présentent de gros troubles subjectifs assez intermittents, peu de troubles objectifs et, en particulier, des symptômes neurologiques estompés comme nous allons le voir, puissent être pris bien à tort pour des fonctionnels.

LES VERTIGES. — Ils sont extrêmement fréquents : on les trouve toujours à une période quelconque dans les antécédents : tantôt ce sont de simples sensations vertigineuses transitoires, tantôt ce sont de vrais vertiges du type labyrinthique avec sensation de déplacement des objets, nausées, vomissements, et s'accompagnant de tendance à la chute ou de chute véritable. Au moment des accès, ils peuvent condamner le malade à une immobilité complète. Dans quelques observations, ces vertiges étaient atténués, mais ils contrastaient avec de gros troubles de l'équilibre et on sait qu'on attribue en général cette dissociation à un trouble cérébelleux.

LE POULS. — Il peut être ralenti dans les formes aiguës et est normal dans les formes lentes d'arachnoïdite kystique. Pour Lewy, ce symptôme négatif aurait d'ailleurs une importance capitale du point de vue diagnostic.

II. — *Symptômes de la localisation cérébelleuse.*

LE DÉSÉQUILIBRE. — Il serait l'élément du syndrome cérébelleux le plus constant. A un moindre degré, il faut le rechercher par l'épreuve de Romberg, qui est très souvent positive : il y a tendance à la chute ou chute véritable le plus souvent du côté de la lésion, mais surtout en arrière (Jenkins, Baldenweck). La direction de cette chute n'est pas modifiée par la position de la tête, ce qui est bien caractéristique d'une lésion cérébelleuse. *La marche* est parfois titubante, ébrieuse, caractéristique : le malade de l'observation n° 1 de Baldenweck, quoique peu vertigineux, ne pouvait marcher qu'en s'appuyant aux objets qui l'entouraient : le diagnostic de lésion cérébelleuse s'imposait.

LE NYSTAGMUS SPONTANÉ. — Il n'existait que dans un seul cas d'hydrocéphalie diffuse de la fosse postérieure : celui de Kobrak; encore n'apparaissait-il que dans la position III et était-il peu intense.

Au contraire, dans tous les cas d'évolution lente où il s'agissait sans doute d'arachnoïdite kystique, il y avait un nystagmus spontané. Tantôt c'est un nystagmus intense, horizontal ou horizontal rotatoire, battant du côté de l'oreille malade et s'accompagnant de sensations vertigineuses intenses comme dans une labyrinthite aiguë; tantôt ce nystagmus éveille plutôt l'idée d'une lésion cérébelleuse; il bat tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, ou bat du côté de l'oreille malade, alors que le labyrinthe est détruit depuis longtemps (Barany et Andrew Wylie). Il est variable d'intensité et de direction d'un instant à l'autre. Il peut s'exagérer quand on bascule la tête en arrière (Baldenweck, cas n^{os} 1 et 2) et qu'ainsi on augmente sans doute la pression dans la fosse cérébrale postérieure.

AUTRES SYMPTÔMES DE LA SÉRIE CÉRÉBELLEUSE. — Les symptômes cérébelleux se résument parfois au seul nystagmus (Andrew Wylie et Watkin Thomas). Dans les cas aigus d'hydrocéphalie diffuse, ce nystagmus lui-même peut manquer: rien n'oriente donc cliniquement l'intervention vers la fosse postérieure, si ce n'est la douleur et, comme nous le verrons, parfois la stase. Pourtant, dans les formes lentes, on peut mettre en évidence quelques petits signes cérébelleux: mais il est rare d'en observer plusieurs chez le même malade. Dans 5 de nos cas sur 13, il y avait des signes cérébelleux homolatéraux. Le plus souvent, il s'agit d'adiadococinésie ou d'asynergie, plus rarement de tremblement ou de dysmétrie ou d'hypotonie. C'est la malade de Lewy, dont l'affection avait eu une lenteur particulière, qui présentait le plus de symptômes cérébelleux, mais il est vrai peu intenses, puisqu'on devait les rechercher avec soin et qu'ils étaient très longtemps passés inaperçus.

TROUBLES DES RÉFLEXES. — Les réflexes sont habituellement normaux. Il n'y a, en particulier, pas d'extension dorsale des orteils. Lewy, qui a étudié un assez grand nombre de méningites enkystées d'étiologies diverses, note que, « tandis que les troubles labyrinthiques existent aussi bien pour les collections de la fosse cérébrale antérieure que pour celles de la fosse postérieure, les symptômes pyramidaux n'existent que dans les collections antérieures et manquent totalement au niveau de la fosse postérieure ».

SYMPTÔMES MÉNINGÉS. — Nous en avons trouvé un seul cas: celui de Lemaître et Aubin, mais l'évolution était très aiguë, la collection

diffuse, et il y avait une thrombose du sinus. Dans tous les autres cas, il n'y a ni Kernig ni raideur de la nuque.

Ce symptôme négatif est en contradiction avec l'opinion de Claude qui considère comme fréquent, dans les collections de la fosse postérieure, un certain degré de raideur de la nuque.

LÉSIONS DES NERFS DE VOISINAGE. — Les hydrocéphalies de la fosse postérieure, d'origine otitique, ne donnent pas de troubles de compression nerveuse en dehors des troubles cérébelleux. Ce fait nous a paru d'autant plus curieux que Claude et Barré insistent, au contraire, sur la fréquence de ces compressions dans les arachnoïdites de la fosse postérieure en général. Même dans les collections qui donnaient les plus gros symptômes cérébelleux et qui ont donné le plus de liquide céphalo-rachidien à la ponction ou à l'incision de la dure-mère, il n'y avait pas de paralysie du VI, nerf pourtant fragile, ni du VII, ni de troubles au niveau du V. Dans deux cas seulement (Clovis Vincent, Jacobsen), il y avait une paralysie du III, et dans le cas de Jacobsen, cette paralysie siégeait du côté opposé à la lésion et son interprétation est bien délicate. Le VIII, d'après Clovis Vincent, n'est pas nécessairement lésé dès le début dans les arachnoïdites, contrairement à ce qui se passe dans les tumeurs de l'acoustique, et cette atteinte serait au contraire tardive. Dans nos arachnoïdites d'origine otique, il est vrai, il est très difficile de faire le bilan de l'atteinte exacte du nerf, parce qu'on peut toujours supposer que ce sont les lésions ostéitiques qui ont déterminé les troubles des réactions vestibulaires ou cochléaires que l'on trouve.

Nous allons, en effet, maintenant étudier ces différentes épreuves labyrinthiques et voir quelles conclusions on peut en tirer.

EXAMEN VESTIBULAIRE

ÉPREUVE CALORIQUE. — Elle donne, comme la recherche du nystagmus spontané, des résultats assez contradictoires. Barany, qui a observé plusieurs cas de méningite séreuse de la fosse postérieure, admettait qu'il y avait toujours une abolition de l'excitabilité calorique du côté de la lésion. Georgopoulos admet une disparition complète de la sensation vertigineuse provoquée, une absence de déviation segmentaire plutôt du côté opposé à la lésion que du côté de celle-ci où, la plupart du temps, il existe une déviation spontanée. Les mouvements réactionnels du corps, et en particulier l'épreuve de Romberg, ne sont pas modifiés, et quelle que soit la température de

l'eau et la position de la tête, la chute ou la tendance à la chute se fait du côté de la lésion.

La plupart des observations que nous avons recueillies témoignent, en effet, d'une inexcitabilité calorique. Pourtant, dans une des belles observations de Baldenweck, nous trouvons une hyperexcitabilité labyrinthique du côté malade; dans l'autre cas, une hypoexcitabilité du canal horizontal, d'un côté allant de pair avec un trouble de l'indication pour le bras du côté opposé. Baldenweck attachait d'ailleurs à ce symptôme une réelle importance, puisque, chez ce malade à otorrhée bilatérale, il se décida à trépaner du côté où il y avait un trouble de l'indication. L'intervention lui donna raison à moins que, bien entendu, il se soit trouvé en présence d'une hydrocéphalie diffuse de la fosse postérieure, ce que nous ne savons pas, après tout.

EPREUVE ROTATOIRE. — Georgopoulos déclare qu'il y aurait très souvent une très grosse hyporéflexivité rotatoire. Eagleton, rappelons-le, fait de cette hyporéflexivité le témoignage d'un épanchement méningé derrière la face postérieure de la pyramide péteuse.

EPREUVE GALVANIQUE. — Elle serait diminuée de façon assez inconsistante, pour Georgopoulos.

L'interprétation de ces divers troubles des réactions labyrinthiques est assez difficile. Néanmoins, il semble qu'on puisse arriver aux conclusions suivantes : tantôt il doit s'agir d'une inhibition des centres par la compression liquidienne d'un ou des deux lobes cérébelleux, le second ne recevant que le contre-coup du premier; tantôt des phénomènes d'œdème labyrinthique coexistent de façon plus ou moins permanente. Il est probable d'ailleurs qu'il y a association de ces deux phénomènes et que, tandis que les troubles de la série proprement cérébelleuse sont dus à la présence du kyste, les troubles labyrinthiques, et en particulier les variations dans les réponses de l'exploration du labyrinthe et des troubles fonctionnels, sont en relation avec des phénomènes d'œdème labyrinthique. Le kyste est en effet tout au contact du rocher, à proximité du sac endo-lymphatique avec lequel il est en rapports intimes. Andrew Wylie et Watkin Thomas sont même allés jusqu'à se demander, dans leur cas, si le kyste n'était pas dû à une énorme dilatation du sac endo-lymphatique. Cette interprétation nous semble erronée, mais il n'en est pas moins vrai que, par ce sac endo-lymphatique et par l'aqueduc qui s'ouvre à son niveau, le kyste arachnoïdien est en rapport étroit avec le labyrinthe et que chroniquement, aussi bien que dans ses poussées fluxionnaires, il retentit sur la pression intra-labyrinthique du liquide endo-lymphatique.

STASE PAPILLAIRE

Cette stase est aussi fréquente dans les cas aigus d'hydrocéphalie de la fosse postérieure que dans l'hydrocéphalie corticale diffuse que nous avons étudiée, ce qui prouve une fois de plus la parenté intime qui existe entre ces deux variétés d'hydrocéphalie.

Au contraire, dans les épisodes lents et chroniques qui se rattachent aux formations kystiques, cette stase manque complètement la plupart du temps, en dépit des phénomènes indiscutables d'hypertension intra-cranienne.

Claude a insisté à plusieurs reprises sur ce fait : il faut croire selon lui que, dans ces cas, les collections sous-arachnoidiennes sont sans communication avec le liquide céphalo-rachidien circulant. Lewy attache à ce symptôme négatif une grosse valeur. Il lui permet de distinguer les arachnoidites de la fosse postérieure, en général, des tumeurs qui, elles, donnent presque toujours de la stase. Effectivement, dans toutes nos observations, quand l'évolution a été très lentement progressive, il n'y avait pas de stase. Au contraire, si une poussée d'hypertension diffuse vient brusquement se surajouter à un tableau jusque-là progressif et lent, on voit de la stase apparaître : ainsi dans l'observation de Jenkins n° 2, où la stase fut suffisamment importante pour laisser derrière elle une atrophie optique.

Signalons enfin que, pour Lewy, il y aurait en même temps une hypotension diastolique au niveau de l'artère centrale de la rétine.

LA PONCTION LOMBAIRE ET LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

La ponction lombaire, mieux encore que les signes cliniques, permet de distinguer les deux formes anatomiques des hydrocéphalies postérieures :

a) Tantôt, en effet, on recueille un liquide céphalo-rachidien fortement hypertendu, mais présentant tous les mêmes caractères albumino-cytologiques que ceux que nous avons décrits lors des hydrocéphalies diffuses : absence d'éléments, pauvreté en albumine; le malade de Lemaitre en est le type : la pression était de 40 au Claude avec un Quickenstedt positif, et il n'y avait donc pas de blocage au niveau du trou occipital; sa formule albumino-cytologique était normale. Il s'agissait donc bien ici d'une hydrocéphalie diffuse à la fosse postérieure, mais néanmoins localisée à cette fosse postérieure et ne communiquant pas avec la fosse cérébrale, puisque, à l'intervention, la

ponction cérébrale par laquelle l'opérateur a commencé était blanche.

Remarquons pourtant que, bien qu'il y ait communication avec le sac lombaire, on dut cependant trépaner la fosse postérieure et inciser la dure-mère : la thrombose du sinus était sans doute la cause de la reprise brutale des accidents par les troubles circulatoires qu'elle entretenait et que nous avons déjà décrits. Il est probable que, parfois, la ponction lombaire agit à merveille comme elle agit dans les hydrocéphalies corticales diffuses ; aussi croyons-nous que bien des observations, que nous avons rangées dans ce cadre des hydrocéphalies corticales diffuses, appartenaient peut-être aux hydrocéphalies localisées de la fosse postérieure ; mais comme toute exploration anatomique s'est bornée à la ponction lombaire, nous n'avons pas de critère certain.

De plus, nous l'avons vu, il n'y a pas, dans les hydrocéphalies diffuses de la fosse postérieure, de signes cérébelleux : tout se borne à des symptômes d'hypertension diffuse et on conçoit combien le diagnostic entre ces deux formes est difficile. Nous y reviendrons, d'ailleurs.

b) Tantôt, au contraire de ce qui se passe dans les épisodes aigus de la fosse postérieure, la tension rachidienne des formes chroniques est normale et la ponction lombaire n'améliore nullement les symptômes. Or, quand on ponctionne la dure-mère cérébelleuse, le liquide céphalo-rachidien s'échappe aussitôt sous pression et soulage le malade. Il y avait donc bien une hypertension de la fosse postérieure localisée, en tous cas ne communiquant pas avec le sac lombaire. Ce liquide, quand on le recueille aussitôt qu'il s'échappe de la méninge que l'on vient d'inciser, se montre albumino-cytologiquement *normal* encore ou *dilué*. Ce fait, toujours vérifié, est celui sur lequel nous nous sommes basé pour faire entrer ces arachnoïdites kystiques dans ce travail, qui ne comportait jusqu'alors que des phénomènes purement hypertensifs, sans lésion apparemment inflammatoire des méninges.

Si on admet le terme d'arachnoïdite, on ne peut qu'être surpris par la contradiction qui existe entre ce liquide céphalo-rachidien normal, dilué même, et la lésion arachnoïdienne, inflammatoire par définition. Tous les auteurs qui ont étudié la question ont été très frappés par ce fait. Ruhe, en particulier, dans sa très importante monographie sur les méningites séreuses, a souligné ce phénomène paradoxal : Ruhe n'entend, en effet, par méningite séreuse, que les cas où il y a une altération du liquide céphalo-rachidien portant à la fois sur la formule leucocytaire et sur le taux de l'albumine ; toutes ses observations rapportent des taux d'albumine élevés et parfois même des liquides troubles puriformes aseptiques. Il fait cependant une exception pour

les arachnoïdites kystiques qu'il range, en dépit de leur formule liquidienne, dans le grand cadre des méningites séreuses. Il admet le fait sans en donner d'explication. Nous verrons, en effet, que ce n'est pas là le point le moins délicat du difficile problème du mécanisme des arachnoïdites kystiques.

La formule du liquide recueilli par voie rachidienne est normale aussi, mais il peut être également dilué : Lewy attache encore à ce symptôme une réelle valeur pour le diagnostic.

Pourtant, répétons-le, dans ces cas tout se passe comme si il n'y avait pas de communication entre la poche kystique et le liquide céphalo-rachidien ambiant.

ENCÉPHALOGRAPHIE. — Lewy est le seul, croyons-nous, à avoir osé pratiquer des encéphalographies dans plusieurs cas d'arachnoïdite kystique. Il y a été encouragé par les résultats de cette méthode au double point de vue du diagnostic et de la thérapeutique.

Lewy pratique cette encéphalographie par voie sous-occipitale et il arrive avec lenteur, et sans faire trop souffrir son malade, à injecter 80 à 100 centimètres cubes d'air. Il pratique ensuite une radiographie du crâne. Il voit alors que l'air se distribue spécialement dans les rainures de la corticalité cérébrale, mais aussi à la face interne du cerveau et, en particulier, au niveau de la rainure du corps calleux. Dans les cas d'arachnoïdite kystique de la fosse postérieure, l'air emplit une poche qui se trouve à la face externe du cervelet : le lobe cérébelleux paraît refoulé, aplati. On se trouve bien en présence d'une cavité où l'air a pris la place du liquide.

Lewy attache encore de la valeur aux modifications de remplissage des ventricules au cours de cette encéphalographie. Ces ventricules sont tantôt trop, tantôt insuffisamment remplis. Mais ce remplissage dépend beaucoup des modifications de position de la tête et on ne peut parler de blocage que quand le ventricule ne se remplit pas dans toutes les positions de la tête. En général, dans les kystes de la fosse postérieure coexiste un certain degré d'hydrocéphalie interne. En même temps, l'angle postérieur et l'angle inférieur du ventricule correspondant sont mal remplis. Dans un cas de kyste frontal, au contraire, la corne postérieure est soit dilatée, soit amincie et refoulée en arrière.

Les résultats des épreuves de Lewy sont donc, *a priori*, très intéressantes. On peut constater la taille exacte et le siège de la cavité kystique. Mais elles sont sujettes à certaines critiques : la plus grave est que jusqu'à présent, à part deux ou trois auteurs comme Foerster, Denfield, presque tous les neurologistes se refusent à pratiquer ces

encéphalographies quand ils supposent une hypertension intra-cranienne et, en particulier, une hypertension de la fosse postérieure. La ponction lombaire est déjà considérée comme une manœuvre non exempte de dangers, et il est certain que l'on risque, par l'hypotension rachidienne qu'elle provoque, de faciliter un engagement des amygdales cérébelleuses et une compression brutale du bulbe. Toutefois, dans les hydrocéphalies de la fosse postérieure, nous n'en avons pas trouvé relaté un seul cas.

Lewy attache enfin au remplissage des ventricules une valeur diagnostique qu'il ne mérite sans doute pas. Dans les services où cette manœuvre est couramment pratiquée, on sait que très souvent les ventricules ne se remplissent qu'irrégulièrement ou mal par l'encéphalographie, et on n'y attache aucune valeur. Cette méthode n'est bonne que pour voir la corticalité cérébrale et ses modifications. Pour l'étude des ventricules, il faut recourir à la ventriculographie.

Il reste enfin un point assez difficile à interpréter : comment se fait-il que l'air prenne si facilement la place du liquide, alors que l'on admet l'existence d'une poche arachnoïdienne? Lewy pense que l'encéphalographie détruit les très fines brides arachnoïdiennes qui limitent cette cavité par le brassage considérable et les grosses variations de pression qui se produisent forcément au voisinage de la poche au cours de cette manœuvre. C'est d'ailleurs la destruction de ces brides qui explique que, le liquide une fois évacué, l'air se résorbe facilement et que la cavité ne se reforme pas, d'où les remarquables succès de cette encéphalographie du point de vue thérapeutique. Si, un mois après, on pratique une nouvelle insufflation, on s'aperçoit en effet, que la poche n'existe plus et, dans une dizaine de cas, Lewy déclare avoir eu toujours les mêmes succès, quel que soit le siège du kyste.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE DES HYDROCÉPHALIES DE LA FOSSE POSTÉRIEURE

Les hydrocéphalies d'installation rapide évoluent trop vite pour donner une atteinte bien notable de l'état général. Pourtant, dans le cas de Clovis Vincent, dont le début s'était fait en quelques jours, on notait assez vite un notable amaigrissement. Dans les formes d'évolution lente, au contraire, il est habituel de voir une atteinte de l'état général : état subfébrile, fatigue, asthénie, amaigrissement surtout. Pourtant, jamais ces troubles ne sont aussi intenses que dans l'abcès du cervelet : le malade n'a pas l'air d'un infecté; dans l'ensemble, il n'a pas trop mauvais aspect. Surtout, ces modifications sont *lentes*,

étagées sur des semaines, sur des mois même (Moulonguet), et ce seul fait permet en général de rejeter le diagnostic de collection encéphalique qu'on aurait tendance à porter.

Signalons que dans l'observation de Jenkins, en six semaines, l'état général de sa malade a suffisamment changé pour que cet auteur ait fini par prendre en considération les symptômes pseudo-fonctionnels qu'elle accusait, et pour se décider à l'opérer.

L'intervention a toujours dès résultats immédiats merveilleux : la céphalée cesse, les vertiges, le déséquilibre disparaissent. Aussi bien dans les cas aigus que dans les cas chroniques, en huit à quinze jours, le malade peut presque reprendre une vie normale.

Cette guérison semble même mieux acquise dans les cas chroniques que dans les cas aigus : nous voyons ainsi, parmi ces derniers, le malade de Kobrak présenter, après plusieurs mois de guérison parfaite, une rechute en tous points semblable à l'attaque primitive et d'installation très rapide. On dut à nouveau ponctionner la dure-mère cérébelleuse, et cette fois le malade fut définitivement guéri. Si nous rapprochons les malades de Muck de ces hydrocéphalies de la fosse postérieure, nous voyons combien sont fréquentes les rechutes, exactement comme nous l'avons vu pour les hydrocéphalies corticales diffuses.

Dans les cas chroniques, au contraire, les rechutes sont exceptionnelles et, comme l'a dit Lewy, la poche ne se reforme pas. Chez une malade de Barany seulement, nous trouvons une petite rechute : mais c'était une poussée d'œdème cérébro-méningé diffus, puisqu'une seule ponction lombaire de 5 centimètres cubes suffit à la guérir.

OBSERVATIONS

OBSERVATION XLIX. — BALDENWECK : Rev. d'O.-N.-O.
(Paris, 1925, p. 746).

Un malade, qui présentait une otite chronique double déjà opérée de mastoïdite, mais continuant à suppurer abondamment, est pris de céphalée vive, de douleurs dans les deux oreilles qui vont de pair avec une reprise de la suppuration. La surdité a augmenté aussi depuis quelque temps, et des vertiges ont apparus, qui vont s'exagérant.

L'examen montre deux tympons à peu près détruits, une très importante suppuration : Rinne négatif, Weber latéralisé à gauche, très importante surdité; gros troubles psychiques, le malade a une « slow cerebration » manifeste avec tendance à s'endormir pendant l'examen; réponses et mouvements lents. Pouls à 72.

Démarche ébrieuse avec écartement des pieds; le sujet dévie irrégulièrement, mais plutôt à gauche. Au moment du départ, surtout en arrière, il y a discordance entre le départ du tronc et celui des jambes : il y a asynergie, Romberg avec chute en arrière, tantôt à droite et tantôt à gauche, mais plutôt à gauche.

Pas de troubles des réflexes cutanés ni tendineux, pas de raideur de la nuque, une légère maladresse du bras gauche. Pas de troubles de la vue. Nystagmus spontané faible à gauche, s'exagérant légèrement par le renversement de la tête. Pas de déviation spontanée de l'index.

Epreuve de Barany : à droite, le nystagmus apparaît normal au bout de 15 à 18 secondes; épreuve de l'index normale pour les deux bras. A gauche, nystagmus aussi au bout de 15 à 18 secondes, mais avec retard pour l'excitation du canal horizontal. Epreuve de l'index : normale pour le bras gauche, pas de déviation pour le bras droit.

On décide d'opérer sur cette seule anomalie de la déviation de l'index pendant la calorisation gauche du côté gauche.

On traverse un os très éburné; fongosités dans la caisse; à l'incision de la dure-mère cérébelleuse, il sort une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Par ailleurs, ponctions blanches dans le cerveau et le cervelet.

Guérison progressive.

OBSERVATION L. — BALDENWECK : *Rev. d'O.-N.-O.*
(Paris, 1925, p. 746).

Un homme de vingt-cinq ans est porteur d'une otite droite suppurée chronique post-traumatique. Il est pris peu à peu de douleurs dans les tempes et dans la région occipitale. Un évidemment est pratiqué sans amener de grande amélioration.

Le malade, dont le psychisme est bizarre au point de faire croire que c'est un simulateur, se plaint de troubles les plus divers : céphalée à siège variable et inconstante, douleurs et picotements tantôt dans un membre et tantôt dans l'autre. Surdité intermittente quant à son intensité, vertiges passagers. Entre ces phases d'aggravation, le malade semblait tout à fait bien.

Puis ces symptômes vont en s'aggravant : céphalée de plus en plus vive, et surtout troubles de la marche qui l'obligent à s'appuyer sur un lit quand il se déplace.

Surdité droite difficile à préciser, en raison du psychisme du sujet. Rinne latéralisé à droite, Romberg sensibilité avec tendance à tomber à droite. Marche : déviation à droite pendant la marche en avant; au moment de la marche en arrière, retard du tronc et chute en arrière.

Nystagmus spontané horizontal bilatéral, surtout gauche, et exaspéré par le renversement de la tête en arrière.

Epreuve calorique. — A droite : nystagmus gauche violent et épreuve de l'indication correcte, sauf pour le poignet droit en supination, où il ne se produit pas de déviation. A gauche : nystagmus normal à droite, mais le membre supérieur droit dévie à droite.

Le psychisme du sujet empêche de mener à bien les différentes épreuves cérébelleuses : les quelques tentatives durent être interrompues à cause de la lassitude du malade et de ses crises de larmes.

Comme il n'y a pas de fièvre, et qu'on ne trouve par ailleurs aucun symp-

tôme de complication intra-cranienne d'otite, on met le malade en observation.

Mais la céphalée va en augmentant, ainsi que l'asthénie générale. Puis, à la lassitude, fait place de la *somnolence*; des crises de vertiges accusés survinrent et un jour le malade, en se levant de son lit, fit une chute.

Ponction lombaire : liquide légèrement hypertendu, d'apparence normale, et que le laboratoire déclare ne présenter rien de particulier. On porte alors le diagnostic d'abcès du cervelet, avec réserve cependant de manifestation pithiatique.

Intervention. — Retouche de l'ancien évidement, fongosités et petit cholestéatome dans l'antre et la caisse; découverte de la dure-mère cérébrale et cérébelleuse et mise à nu du sinus.

Ni la ponction du cerveau faite en premier lieu, ni celle du cervelet, ne ramène de pus; mais à l'incision de la dure-mère, en chaque point correspondant surtout à celle de la dure-mère du toit épaissie, il sort une quantité abondante de liquide céphalo-rachidien.

Les jours suivants, le malade va bien; l'évolution se fit vers la guérison, mais le malade présenta des crises épileptoïdes que le professeur Barré qualifia de pithiatiques.

*OBSERVATION LI. — BARANY : in Thèse de GEORGOPOULOS
(Thèse de Paris, 1928).*

Un garçon de douze ans est opéré d'un évidement pétro-mastoïdien.

La dure-mère cérébelleuse avait été mise à nu, car un abcès extra-dural était présent à cet endroit. Le labyrinthe était normal.

Après l'intervention, l'enfant ne se sent pas bien : il a des maux de tête du côté gauche du crâne, et des vertiges. L'examen montre un léger degré de nystagmus du côté malade. L'épreuve de l'indication donne une erreur constante à gauche du bras gauche, coude et poignet. Pas d'influencement du bras gauche par une irrigation froide de l'oreille droite.

Par ailleurs, un assez bon état général et des périodes d'accalmie qui empêchent de faire porter le diagnostic d'abcès du cervelet.

Intervention par docteur Bondy : après l'incision de la dure-mère entre le sinus et le labyrinthe, grosse issue d'un liquide céphalo-rachidien absolument clair.

Guérison ultérieure rapide : disparition des troubles de l'indication. Rechute qui fut guérie par la simple extraction de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire.

*OBSERVATION LII. — BARANY : in Thèse de GEORGOPOULOS
(Thèse de Paris, 1928).*

Une jeune fille de vingt ans est opérée d'un évidement pétro-mastoïdien pour otite chronique compliquée de labyrinthite; après cette opération, elle n'est pas complètement guérie, et elle se plaint de céphalée, de vertiges, et elle présente des vomissements à plusieurs reprises.

L'examen montre un nystagmus rotatoire et horizontal modéré battant vers le côté malade. Le fond d'œil est normal. Pas d'autres symptômes neurologiques.

Les jours suivants, la malade accuse des maux de tête qui vont en croissant, en particulier dans la région pariétale. La température monte à 38°.

Outre le nystagmus, le seul symptôme pathologique observé fut une faute incontestable de l'indication, qui ne se manifestait que pour le poignet gauche en dehors. Ultérieurement, cette faute de l'indication persista, mais en plus le bras droit déviait à droite spontanément. Cette faute de l'indication était présente seulement dans la position de la main en pronation et non dans la position de supination.

Pas d'autres signes cérébelleux et pas, en particulier, d'adiadococinésie, mais une certaine asymétrie quand on demande à la malade de toucher son nez avec l'index de la main droite.

Comme les vertiges vont en augmentant et que des nausées se produisent, on se décide à intervenir avec le diagnostic d'abcès du cervelet probable.

Intervention par le docteur Ruttin. Après l'incision de la dure-mère dans la fosse cérébrale postérieure, en avant du sinus et près du labyrinthe, une grande quantité de liquide s'écoula : après l'intervention, la malade se sentit beaucoup mieux et les fautes d'indication disparurent lentement ; mais même après guérison complète, la faute d'indication à l'intérieur existait pour le poignet droit.

OBSERVATION LIII. — JENKINS : The Journ. of Laryng. a. Otol.
(décembre 1926, p. 781).

CAS 1. — M^{lle} M..., trente ans, est vue pour la première fois en janvier 1925. Elle se plaint de vertiges, de mal de tête au voisinage de l'oreille gauche et dans la région occipitale. Écoulement purulent par l'oreille gauche.

Elle a été opérée de mastoïdite, pour otorrhée chronique à gauche, en 1914. L'écoulement cessa, puis se reproduisit en juillet 1924. Douleurs intermittentes depuis 1924. Bourdonnements en jet de vapeur depuis 1914, et surdité importante. Vertiges et, par deux fois, chute. Tendance à la chute à gauche.

Le mal de tête, qui siège au niveau de la région occipitale, est assez irrégulier, disparaissant à certains moments pour réapparaître ensuite.

Examen. — Oreille droite : tympan cicatriciel ; l'oreille a coulé il y a quelque temps ; actuellement, elle est sèche.

Oreille gauche : évidemment avec granulations au niveau de l'antre. Weber vers la gauche. Schwabach diminué des deux côtés. Rinne négatif. Hypoacousie gauche : la malade entend la voix très haute à gauche avec assourdissement de l'oreille droite.

Nystagmus. Oscillation des deux yeux dans toutes les directions du regard, plus marquée dans le regard à droite. Mouvement lent et probablement d'origine hystérique. Masqué par les symptômes susdits, on note un léger nystagmus vers la gauche.

Épreuve calorique : labyrinthe parfaitement excitable.

Romberg : chute pesante en arrière et vers la gauche. Adiadococinésie douteuse. Pas d'autres symptômes neurologiques. Wassermann négatif. Pas d'œdème papillaire, liquide céphalo-rachidien par trois fois normal. Comme les symptômes hystériques, et en particulier le signe de Romberg, augmentent, on décide l'hospitalisation. La malade reste six semaines en observation. On la considère comme *hystérique*, mais son état s'aggrave. Elle demeure couchée, la tête fléchie et le corps tourné vers la gauche.

On décide d'explorer la fosse cérébrale postérieure et le labyrinthe à

gauche. Ouverture de la dure-mère entre le sinus latéral et le labyrinthe. Immédiatement, un jet de liquide céphalo-rachidien. On ne voit pas le cervelet et une spatule pénètre dans une large poche. Drainage à la gaze iodoformée et au drain de caoutchouc pendant une semaine. En quelques jours, amélioration énorme. La malade s'assoit dans son lit. Au bout de plusieurs semaines, on peut la *persuader* de se lever. Guérison.

CAS 2. — M^{lle} R..., trente-huit ans, est examinée le 4 mai 1925. Ecoulement et douleurs intermittentes des deux oreilles depuis une scarlatine de l'enfance. En 1918, mastoïdectomie gauche, et depuis en neuf mois elle subit cinq opérations.

Ecoulement léger de temps à autre depuis l'opération. Surdité à gauche. Plusieurs attaques graves de vertiges en juillet 1925, et depuis, plusieurs crises plus légères. Tendance à la chute à gauche et même quelquefois chutes véritables.

Examen. — Oreille droite : tympan cicatriciel.

Oreille gauche : cavité d'évidement où l'orifice tubaire demeure ouvert. Weber vers la gauche. Rinne positif à droite et négatif à gauche. Pas de nystagmus spontané, ni de signe de fistule.

17 novembre 1925 : douleur frontale et pariéto-occipitale gauche, les vertiges s'aggravent, chute à gauche, la malade tombe quatre fois la semaine passée. Oreille gauche sèche. Pas de nystagmus pendant le vertige et pas de déviation de l'index. Yeux normaux. Wassermann négatif. Liquide céphalo-rachidien normal. Hospitalisation de quelques semaines. En février, aggravation. Engourdissement dans le bras et dans la jambe gauches; baisse de la vue.

Le 7 février : œdème papillaire bilatéral. Opération exactement comparable au cas précédent. Large espace entre la dure-mère et le labyrinthe, qui permet le drainage. Guérison consécutive rapide, mais persistance d'un certain degré d'atrophie optique.

En résumé : deux cas analogues. Deux mastoïdites chroniques évidées avec labyrinthe intact. Allure hystérique des accidents. Opération, dans les deux cas, dans un état grave des malades. La première fois, on pense à la possibilité d'un abcès du cervelet. Mais dans le deuxième cas, instruit par le précédent, on a fait le diagnostic.

OBSERVATION LIV. — KOBRAK : *Zeitschr. f. Hals. Nasen. u. Ohren.*
(B. 14, H. 1-2, p. 137).

Une fille de vingt ans avait été opérée par Kobrak quelques années auparavant, d'un évidement pour otite chronique droite avec vertiges et nystagmus léger battant vers la gauche. Amélioration d'abord, puis, au bout de quelques mois, reprise des symptômes (vertiges, surdité, inexcitabilité calorique et nystagmus). Trépanation du labyrinthe. Amélioration, mais non disparition des symptômes et persistance d'un léger nystagmus bilatéral dans les positions extrêmes du regard. Au bout de quelques mois, reprise brutale des accidents : violents maux de tête, vertiges, température à 39°. On pense alors à un abcès du cervelet et, quand on se met en devoir de l'explorer, on obtient soudain une très grande quantité de liquide céphalo-rachidien sous pression, qui semble venir de la citerne ponto-cérébelleuse

latérale. Guérison très rapide de tous les symptômes après cette intervention. L'écoulement de liquide céphalo-rachidien persista ensuite plusieurs jours. Lorsqu'il fut tari, les accidents ne se reproduisirent pas, au contraire de ce que Kobraak avait observé dans un cas de traumatisme crânien où, sitôt que l'écoulement de liquide céphalo-rachidien fut tari, une méningite foudroyante se déclara.

Récidive brutale au bout de plusieurs mois. Mise à nu du cervelet suivant la méthode de Neumann. On ne trouve que de l'hydrocéphalie externe. Amélioration nouvelle des symptômes qui reprennent ensuite au bout d'un certain temps, pour céder finalement au bout de plusieurs semaines par un traitement symptomatique.

Il est à noter que, lors de la nouvelle intervention, on ne trouva absolument rien au niveau de la plaie opératoire ancienne parfaitement cicatrisée, absolument aucun foyer inflammatoire. On a donc tout lieu de penser que la malade conservait, comme séquelle de son infection otitique, un état de déséquilibre nerveux vaso-moteur, et que les poussées d'hydrocéphalie et de température qu'elle a présentées lors de ses récives sont le résultat de ce déséquilibre et non de l'infection.

OBSERVATION LV. — LEWY : Zeit. f. Klinisch. Med. (1931, p. 38).

Frida F..., trente-deux ans, se plaint, depuis 1922, de maux d'estomac et de nausées. A partir du printemps 1929, elle a des vomissements qui semblent être sans rapport avec les repas, et elle maigrit de façon considérable.

On pratique à ce moment une intervention abdominale qui ne montre absolument rien de pathologique.

On a alors l'impression qu'on se trouve en présence d'une psychopathe. Pourtant, au bout de quelque temps, on ne note pas d'amélioration; bien au contraire, la malade déclare se sentir de plus en plus mal; on apprend que quand elle lit, elle a des poussées de maux de tête très violents, en particulier sur le front et sur le dos du crâne.

Le 11 octobre 1929, l'examen montre une malade très amaigrie et très pâle. On pratique un examen ophtalmoscopique qui montre un léger œdème de la papille droite. La pression diastolique de la rétine est à droite de 14,7 et à gauche de 16,8, au lieu de 25 qui est le chiffre normal.

Examen neurologique. — Bras droit : réflexe tricipital et bicipital plus faible qu'à gauche. Léger tremblement et légère dysmétrie. Pas d'adiadococinésie.

Membres inférieurs : réflexes rotuliens un peu faibles. Hypotonie notable, pas d'ataxie, pas de Romberg.

En présence de ces symptômes cérébelleux, on songe à interroger la malade sur ses oreilles. On apprend qu'en 1922, elle a subi une intervention pour otite suppurée droite. En 1924, reprise de l'otorrhée à la suite d'une appendicectomie. En 1926, mastoïdectomie droite. En 1929, nouveau curetage.

Ponction lombaire : liquide clair; albumine, 0,015; rares éléments figurés. Wassermann négatif.

On se trouve en somme en présence d'un liquide normal, mais hypoalbumineux, ce qui est en faveur d'une hydrocéphalie. En tous cas, il n'y a certainement aucun processus infectieux des méninges.

Encéphalographie. — Le ventricule se remplit mal dans sa corne postérieure, pas du tout dans sa corne inférieure, et le ventricule ne se remplit pas assez en avant. Mais, surtout, le film montre une collection gazeuse qui, à l'examen stéréoscopique, se révèle comme étant soit à la superficie du cervelet, soit à la partie inférieure de la tente.

Après l'encéphalographie, la malade présente une très grosse amélioration.

Retouche de l'ancien évidement, car l'oreille continue à donner un pus fétide. La dure-mère est mise à nu, elle est partout normale. Les ponctions du cerveau et du cervelet sont négatives.

Amélioration secondaire progressive. Guérison.

OBSERVATION LVI. — MOULONGUET et ANGLADE :

Société d'Oto-Neuro-Opht. de Paris (séance du 8 février 1934).

Un homme de trente et un ans, cultivateur, consulte, le 24 octobre 1930, pour des crises de vertiges et des douleurs mastoïdiennes. Le début de l'affection remonte à 1921, époque où, au cours du service militaire, il fut atteint d'une otite moyenne suppurée gauche ouverte spontanément. Quelques mois plus tard, il était pensionné à 10 % pour cette otite.

Depuis cette époque, l'écoulement ne s'est jamais tari : il était continu, mais peu abondant. Vers le mois de mai 1930 apparaissent des vertiges, des bourdonnements d'oreille; le malade se met à souffrir dans la région auriculaire et l'écoulement augmente d'abondance.

Le 24 octobre 1930, on constate une perforation antéro-inférieure du tympan, par où s'écoule une gouttelette de pus qui se renouvelle après assèchement au porte-coton. Il existe un bombement en pis de vache du cadran postéro-supérieur du tympan. Douleurs à la pression de la mastoïde. Pas de température. On paracentèse largement le tympan, en remontant jusqu'à la partie bombée en pis de vache.

Le 28 octobre, les douleurs ont disparu. Les bourdonnements ont diminué, mais les vertiges restent toujours aussi gênants. Ils se manifestent sous forme de courtes crises, surtout quand le malade se baisse et se relève brusquement, comme pour ramasser un objet.

A l'examen, on ne constate pas de nystagmus spontané, mais dans l'épreuve de Romberg, il y a inclinaison et chute vers la gauche, c'est-à-dire du côté malade. Dans les semaines qui suivent, l'état reste le même : suppuration toujours abondante, vertiges très fréquents, et en plus il y a une certaine maladresse pour les travaux manuels délicats. Audition très diminuée, mais qui conserve le type de surdité par lésion de l'oreille moyenne et l'épreuve calorique montre une excitabilité normale du labyrinthe.

Le 6 décembre 1930, on pratique un évidement qui montre des lésions de la caisse, et un autre petit plein de fongosités. Quarante-huit heures après l'intervention apparaît une paralysie faciale qui régresse en trois semaines. Pendant toute cette période, le malade se plaint de violentes céphalées temporo-pariéto-occipitales.

Le 6 janvier 1931, la mastoïde reste douloureuse et légèrement œdématisée.

Le 20 janvier, le malade se plaint toujours de vertiges et de céphalée. La cavité d'évidement continue à suppurer. On curette à nouveau la plaie, mais on ne trouve rien d'anormal.

Mars 1931 : la cavité d'évidement est à peu près sèche, mais il existe tou-

jours des vertiges surtout violents quand le malade passe de la position verticale à la position couchée.

30 mai 1931 : depuis quinze jours, l'état s'est aggravé. Les crises vertigineuses sont plus fréquentes : la douleur de tête le rend incapable de tout travail et il se plaint de somnolence. La cavité d'évidement est à peu près sèche. A l'épreuve de Romberg, inclinaison du côté gauche. On constate un nystagmus spontané rotatoire, dirigé vers la droite lorsque la tête est penchée sur l'épaule gauche. A l'épreuve calorique, on obtient des réactions caloriques très violentes qui rendent l'examen du malade très pénible. Fait nouveau : l'épreuve de la fistule est positive et donne un nystagmus horizontal gauche. Il n'y a pas de fièvre, mais le malade se plaint d'avoir beaucoup maigri depuis quelques jours.

2 juillet 1931 : le malade est revu dans un état très précaire; un traitement bismuthique a été essayé pendant quelques jours, mais il n'a amené aucune sédation et le malade continue à maigrir.

La céphalée est affreuse, continue avec des paroxysmes lancinants quand le malade change de la position verticale à la position horizontale. La somnolence s'est accrue : le patient reste couché sur le côté, en général à droite, les yeux mi-clos. Quand on lui parle, il répond avec précision et sans hésiter.

Le pouls est bien frappé à 60.

L'amaigrissement est très marqué. Il est impossible à chiffrer, le malade ne s'étant pas pesé, mais on peut en apprécier l'importance, car le malade flotte dans ses vêtements.

L'examen de la plaie d'évidement ne montre qu'un léger suintement dans la région tubaire. La pression n'est pas douloureuse au niveau de la mastoïde, mais semble exagérer en arrière la céphalée.

Examen fonctionnel du nerf cochléaire. — Voix haute perçue à 30 centimètres à gauche; Rinne négatif, et Weber latéralisé à gauche.

Examen fonctionnel du nerf vestibulaire. — Nystagmus. Au cours de l'épreuve de Quix, en inclinant lentement la tête vers la droite, on n'obtient rien, mais en inclinant lentement la tête vers la gauche, on obtient un nystagmus rotatoire dirigé vers la droite.

L'épreuve de Romberg est positive : chute vers la gauche.

A l'épreuve de l'indication, la main du malade se porte vers la gauche. La marche est irrégulière avec, de temps en temps, un brusque écart vers la gauche.

L'épreuve calorique montre une forte réaction.

A l'épreuve pneumatique, violent nystagmus vers la gauche.

Troubles cérébelleux. — On note de l'asynergie, de l'adiadococinésie et pour le membre gauche, hypotonie gauche, hypermétrie gauche. Le malade accuse, en outre, une grande diminution de la force musculaire dans le bras gauche.

Examen du fond d'œil. — Pas d'anomalie.

Ponction lombaire. — Faite en position couchée, la pression ne semble pas augmentée. Le liquide céphalo-rachidien est d'aspect normal : 1 élément, 0,40 d'albumine. La réaction de Wassermann, dans le liquide céphalo-rachidien, était faiblement positive.

Intervention le 3 juillet 1931 : réouverture de la plaie mastoïdienne. On ne trouve nulle part de fongosités ou de pus. Mise à nu de la dure-mère cérébelleuse et du sinus latéral. Incision de la dure-mère immédiatement en avant du sinus latéral : *jaillissement de liquide céphalo-rachidien à plusieurs centimètres de hauteur.* On tamponne aussitôt à la gaze iodoformée.

L'écoulement du liquide céphalo-rachidien persiste en diminuant progressivement pendant quatre jours. Dès le lendemain de cette intervention, la céphalée et les vertiges ont disparu comme par miracle. Le 6 juillet, tous les symptômes cérébelleux se sont amendés.

Le 20 juillet, le malade quitte l'hôpital guéri et, depuis, il n'a présenté aucun trouble. Il a été suivi pendant deux ans et demi, et la seule modification constatée par son entourage est une certaine irritabilité et la tendance la nuit à se lever et à crier. Il persiste, dans l'épreuve de Romberg sensibilisé, une tendance légère à tomber à gauche.

OBSERVATION LVII. — MYGIND : Monatschr. f. Ohren. (1920, p. 784).

Une femme de vingt-deux ans, atteinte d'otite chronique de l'oreille gauche, est prise de douleurs dans la fosse temporale droite et de plusieurs crises vertigineuses. Elle présente en même temps de la fièvre.

L'audition est réduite à la voix haute.

A l'examen, on trouve au niveau de l'oreille moyenne des granulations, et un peu de sensibilité à la pointe de la mastoïde.

Elle présente un Babinski bilatéral et un léger nystagmus horizontal qui bat tantôt à droite, tantôt à gauche. Comme signe de l'index, on trouve que l'avant-bras gauche dévie en dehors, aussi bien en pronation qu'en supination. A l'épreuve calorique de l'oreille droite, on trouve une déviation à droite de l'avant-bras gauche. Ce symptôme demeure inchangé les jours suivants. Chute normale; mais la démarche est incertaine, les jambes écartées, et on trouve de l'adiadococinésie, surtout à droite, et de l'astérognosie.

La ponction lombaire retire un liquide clair.

On fait alors le diagnostic de méningite séreuse de la fosse postérieure. On pratique un évidement : volumineux cholestéatome ; on met largement à nu la dure-mère cérébelleuse en avant du sinus. On fait une ponction au trocart et on retire 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair, qui jaillissent au dehors. Le liquide semble venir de la citerne latérale.

Immédiatement après l'opération, l'indication devient correcte pour le membre supérieur gauche.

OBSERVATION LVIII. — JACOBSEN : Monatschr. f. Ohren. (1917, p. 374).

Une femme de trente et un ans est porteuse d'une otite chronique gauche depuis six ans. Elle a subi déjà trois interventions chirurgicales pour cette otite, la dernière en mars 1914. Peu de temps après cette intervention, elle s'est sentie sans forces dans la jambe et le bras gauche, a eu des vertiges et une impression de pesanteur dans la partie postérieure gauche de la tête. Ces symptômes s'atténuent partiellement, mais, en décembre 1914, elle est prise de maux de tête qui vont en augmentant et l'amènent à la consultation. Elle présente un peu de fièvre. On lui trouve un nystagmus spontané à gauche. Presque en même temps, l'écoulement de ce même côté a beaucoup diminué d'intensité. On pense à une complication intracranienne possible, et en particulier à un abcès extra-dural.

Intervention. — Le 18 février 1915 : évidement pétro-mastoïdien. On

explore alors la fosse postérieure; on ne trouve pas de pus, mais une altération de la paroi du sinus qui saigne.

Après l'intervention, la malade va bien jusqu'en août 1915; mais, à partir de ce moment, elle se met à se plaindre de vertiges, de douleurs dans le côté gauche de la tête, et on lui trouve une grosse sensibilité à la pression derrière l'oreille gauche. En même temps, elle voit double quand elle regarde en haut et à gauche. Pas de nystagmus spontané, grosse déviation de l'index en dehors surtout pour le membre supérieur gauche, souvent aussi pour le droit.

Dans la recherche du Romberg, chute à gauche, quelle que soit la position de la tête. Marche sur le côté gauche difficile, pas de déviation provoquée de l'index en dedans pour le membre supérieur gauche.

A l'examen neurologique, on fait le diagnostic de troubles cérébelleux et on découvre une légère paralysie du facial inférieur gauche.

Pas de stase papillaire, mais paralysie du droit supérieur, du droit interne et du grand oblique.

Grosse hypoexcitabilité labyrinthique à l'épreuve calorique.

Perte de la mémoire; de temps à autre, la malade a la parole embarrassée; elle a un mauvais appétit, maigrit, a des nausées fréquentes et vomit une fois.

On fait alors le diagnostic d'abcès du cervelet et, le 27 octobre 1915, sous anesthésie générale, on commence par faire une ponction lombaire, qui retire 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair sans albumine. On met alors la dure-mère cérébelleuse à nu dans sa portion antérieure. Au moment où l'on approche du trou auditif interne, brusquement, la plaie se remplit de liquide céphalo-rachidien clair, dont on recueille 10 à 15 centimètres cubes. On ponctionne sans succès le cervelet. Deux jours après l'intervention, il n'y a plus de signe de l'index dans l'épaule gauche.

L'écoulement séreux se poursuit pendant quinze jours, la diplopie disparaît, il n'y a plus de tendance à la chute.

Le 13 novembre, la malade a une violente atteinte de céphalée, des sifflements d'oreille, tremblements dans le bras gauche accompagnés d'angoisse. De telles attaques se répètent les jours suivants, d'abord rapprochées, puis de plus en plus espacées.

Le 13 octobre 1916, la malade est revue, elle a un bon état général, mais présente encore des états analogues toutes les trois à quatre semaines, quoique bien moins intenses. De temps à autre, céphalée. A nouveau, il y a une déviation de l'index en dehors pour les deux membres supérieurs, mais moins à droite; il y a une grosse tendance à la chute à gauche, indépendante de la position de la tête. Légère élévation thermique.

Finalement guérison définitive.

OBSERVATION LIX. — LEMAITRE et AUBIN : Arch. d'O.-R.-L. (1925).

Un homme de quarante-huit ans entre à l'hôpital pour une réaction méningée manifeste.

Porteur d'une otorrhée droite très ancienne (quinze ans) et négligée, il présente, depuis deux mois, une température à grandes oscillations et des frissons; la régularité des accès fait penser au paludisme; mais à ces signes

s'ajoutent brusquement depuis deux jours, du Kernig, de la raideur de la nuque et une céphalée extrêmement vive.

L'examen du malade est fait sommairement, en raison de la gravité de l'état général et de la prostration qui empêche tout interrogatoire.

Il n'existe pas de troubles de la série cérébelleuse, pas d'aphasie; seuls les signes d'une réaction méningée sont au complet: Kernig, raideur de la nuque, Brudzinski, exagération des réflexes. A l'examen otoscopique, pas de chute de la paroi postéro-supérieure du conduit, aucune extériorisation mastoïdienne. Le seul signe que l'on constate est une douleur très vive à la pression de la région postéro-supérieure de la mastoïde; le malade proteste énergiquement à chaque pression de cette région.

L'examen du fond d'œil montre une stase bilatérale à prédominance droite.

Avant l'intervention, que l'on juge devoir être pratiquée d'extrême urgence, on fait une ponction lombaire et on recherche le signe de Quickenstedt, manœuvre des plus indiquées dans ce cas, en raison de la réaction méningée clinique et des signes de septicémie.

Des deux côtés, la pression de la jugulaire fait monter le manomètre de 40 à 45 millimètres, ce qui tend à faire penser à l'absence des caillots oblitérants dans la jugulaire droite; l'hypertension veineuse semble donc transmise sans encombre du liquide céphalo-rachidien, comme en témoigne l'augmentation de pression manométrique.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, normal; il ne contient ni albumine, ni élément figuré (1 par millimètre cube).

Intervention. — On constate une ostéite très étendue, prédominant en arrière vers l'occipital; on pratique une mastoïdectomie très large; les méninges sont dénudées, mais d'apparence normale. La paroi du sinus est jaune brun, un peu affaissée et non pulsatile.

La ponction sinusale ne retirant pas de sang, on incise sur toute son étendue la paroi malade, et même au delà en zone saine.

En réclinant les lèvres du sinus, on découvre un caillot non suppuré. Dès que celui-ci est enlevé, le sang s'écoule abondamment par l'extrémité supérieure du sinus; on ne curette pas le segment inférieur pour ne pas mobiliser le caillot. En raison de la non-septicémie et de l'absence de métastase, on pense que l'oblitération du sinus et du golfe par le caillot peut être respectée. Elle réalise un processus de défense et la guérison spontanée serait peut-être ainsi obtenue. On décide donc de ne pratiquer la ligature de la jugulaire que si, ultérieurement, des signes de septicémie persistent.

Pour ne pas méconnaître une collection cérébrale ou cérébelleuse dont la réaction méningée pouvait être une manifestation, après attouchement de la méninge à la teinture d'iode, on ponctionne la dure-mère cérébrale et cérébelleuse; les ponctions cérébrales sont blanches, mais au niveau du cervelet, il sort, dès l'introduction de l'aiguille, un jet de liquide céphalo-rachidien dont la force est telle *qu'il saute au visage de l'aide* comme un jet de sang artériel; son abondance est grande; un champ en est entièrement trempé; l'aiguille retirée, l'écoulement persiste abondant et continue pendant toute la durée du pansement.

Pendant deux jours, les événements font penser que l'intervention sans ligature de la jugulaire suffira; mais le quatrième jour, un violent frisson apparaît et la température monte à 41°. On lie immédiatement la jugulaire et, le lendemain, la température retombe à 39° pour s'y maintenir.

Suites opératoires. — Guérison complète du malade, de son infection veineuse, mais des céphalées vives persistent, entraînant même de l'insomnie, alors que tous les autres signes d'irritation méningée ont disparu dès le lendemain de l'intervention.

Pendant deux mois et demi, la stase papillaire reste stationnaire et on a pu constater parallèlement la persistance de l'hypertension crânienne au manomètre de Claude.

Les ponctions lombaires n'ont jamais apporté qu'un soulagement très passager aux troubles subjectifs. Ces deux troubles ont disparu brusquement, il y a quelques jours; le malade ne présente plus maintenant de traces des séquelles de l'infection veineuse et de la méningite séreuse qu'il a présentées. Dans quelques jours, la guérison sera complète, quand la cavité de l'évidement pétro-mastôïdien sera épidermée.

OBSERVATION LX. — CLOVIS VINCENT

(observation obligeamment communiquée par M. CLOVIS VINCENT).

Un enfant de douze ans a fait deux ans auparavant une otite qui a duré quinze jours, et depuis il est parfaitement bien portant.

Brusquement, le 15 octobre 1933, il est pris d'une céphalée intense, apparue seule sans température et sans aucun symptôme. Cette céphalée siège surtout au niveau du front, principalement à droite, dans la région sus-orbitaire. Des vomissements surviennent faciles et soulagent le mal de tête.

La céphalée évolue suivant des crises d'allure rythmique.

Le 20 novembre, le malade se plaint de voir double. Parésie du grand oblique droit, stase papillaire.

Examen général. — Léger amaigrissement récent, examen neurologique, réflexes normaux, marche normale, pas de Romberg; dans l'ensemble, aucun symptôme anormal sauf la stase papillaire bilatérale.

Ventriculographie. — Ventricule droit : on recueille 5 centimètres cubes de liquide et on trouve 6 leucocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Albumine : léger louche, sans précipité. On pratique la ventriculographie avec deux aiguilles : l'une à droite, l'autre à gauche. Un seul ventricule trouvé, apparemment le droit. Encore le liquide ne s'écoule-t-il qu'au bout d'un temps assez long et lentement. Ventricule dilaté, mais peu.

L'intervention, par trépanation sous-occipitale gauche, met largement à nu la dure-mère cérébelleuse. On incise cette dure-mère et du liquide jaillit en jet qui tombe sur l'aide. Il s'en écoule 25 à 30 centimètres cubes. Quand, ensuite, on incise la membrane arachnoïdienne bulbaire, on obtient un gros jet de liquide si rapide que l'enfant se plaint de maux de tête, et qu'on doit modérer le jet. On fait une large ouverture transversale de la dure-mère, on découvre alors deux gros lobes cérébelleux, le gauche plus volumineux que le droit. La ponction des lobes est négative. Suture de la dure-mère et des plans musculo-cutanés. Guérison.

OBSERVATION LXI. — ANDREW WYLIE et WATKYN THOMAS :
Journ. of Laryng. (1927, p. 824).

La malade, âgée de quarante ans, a une longue histoire d'otite moyenne. Elle est opérée, en 1915, d'une mastoïdite aiguë droite. En 1921, on lui fait un évidement partiel à gauche. Depuis, elle ne se plaint plus de l'oreille gauche.

En 1925, elle entre à l'hôpital pour maux de tête et vertiges dont l'origine remonterait à 1921. L'examen montre une destruction labyrinthique droite. On se décide à explorer à nouveau la cavité mastoïdienne droite, où l'on découvre un gros cholestéatome. Pas de mise à nu de la dure-mère.

En 1926, elle est admise à nouveau. Elle souffre encore de maux de tête et de vertiges. Elle a un nystagmus spontané surtout gauche, avec tendance à la chute à droite. Inexcitabilité calorique droite, réflexes normaux, pas de Kernig, pas d'œdème de la papille. On décide d'explorer la région cérébelleuse, quand survient une brusque rechute de la suppuration de l'oreille, et qui dure un mois environ.

En juin 1927, les mêmes symptômes existent encore avec en plus un nystagmus vers la droite, avec chute à gauche.

On se décide à intervenir. Comme la plaie mastoïdienne droite suppure encore, on évite d'ouvrir l'ancienne cavité, et on découvre en arrière largement le sinus. On voit nettement la fossa subarquata, ainsi que le conduit du sac endo-lymphatique qui s'étend en arrière, vers un kyste bleuté. A l'ouverture du kyste, du liquide s'écoule et on a l'impression, en regardant l'intérieur de la poche, qu'on n'est pas sur le cervelet, mais sur une fine paroi kystique.

Fermeture de la plaie. Disparition, dès le lendemain, des vertiges et des maux de tête. La malade quitte l'hôpital, guérie, le seizième jour, avec encore un peu de nystagmus, mais qui a considérablement diminué.

VII

DIAGNOSTIC

Les hydrocéphalies otitiques posent des diagnostics très différents de ceux que soulèvent les poussées primitives d'hypertension intra-cranienne et les méningites séreuses dites médicales. Tandis que dans ces dernières, en effet, le neurologue doit discuter toutes les causes aiguës ou subaiguës d'hypertension intra-cranienne, et avant tout la tumeur cérébrale, dans les hydrocéphalies otitiques, au contraire, l'otite était connue dans la très grande majorité des cas. Il s'agit donc souvent de malades déjà suivis par un otologiste qui rattache facilement ces accidents intra-craniens à la lésion auriculaire initiale. Le diagnostic se pose alors avant tout avec les complications intra-craniennes des otites qui simulent le plus les hydrocéphalies, et au premier rang desquelles se trouvent les abcès encéphaliques.

ABCÈS DU CERVEAU

Dans la majorité des observations que nous avons recueillies, le diagnostic posé avant l'intervention était celui d'abcès cérébral. Or, on découvrit à l'intervention soit une hydrocéphalie diffuse, soit une hydrocéphalie ventriculaire, parfois même une hydrocéphalie limitée à la fosse cérébrale postérieure.

L'abcès du cerveau a pour lui, en effet, la notion de sa relative fréquence. Bien qu'il soit une complication assez rare, il est cependant infiniment plus fréquent que les hydrocéphalies otitiques même considérées dans leur ensemble, et dans les diagnostics difficiles l'argument de fréquence a toujours du poids.

Surtout, nous l'avons vu, certaines hydrocéphalies ont une symptomatologie absolument analogue à celle de l'abcès cérébral. Comme lui, elles se manifestent par une poussée thermique initiale, puis par des symptômes d'hypertension intra-cranienne : céphalée, ralentissement du pouls, stase papillaire. Souvent, aussi, apparaissent des symptômes auxquels on attache une grosse importance clinique, et que l'on a considérés comme presque pathognomoniques d'une collection encéphalique : *amaigrissement* avec véritable fonte musculaire; *des troubles psychiques* qui réalisent à peu près la classique *slow cérébration*.

Ces symptômes peuvent être réalisés aussi bien par l'hydrocéphalie corticale diffuse que par l'hydrocéphalie interne, à condition que leur évolution se prolonge un peu. Le diagnostic est rendu encore plus difficile si, à ces symptômes, se surajoutent *des signes de localisation* : convulsions localisées à un membre ou à un côté du corps réalisant une épilepsie bravais-jacksonienne, si des paralysies surtout apparaissent : monoplégie, hémip légie, aphasie. Ces symptômes, lorsqu'ils sont survenus au cours d'une hydrocéphalie otitique, ont pratiquement toujours induit en erreur les otologistes qui les observaient, même ceux, comme Bønninghaus, qui avaient particulièrement étudié la question depuis fort longtemps.

Il existe pourtant des signes qui doivent permettre de faire le diagnostic de ces deux affections, à condition qu'on les recherche soigneusement et qu'on soit décidé d'en tenir compte, parce qu'on pense déjà à une hydrocéphalie possible.

AGE

Symmonds tire d'abord un argument de *l'âge du malade* : de fait, tandis que l'abcès cérébral peut survenir à n'importe quel âge, les hydrocéphalies sont plutôt une maladie de l'adolescence et de l'enfance, et c'est chez des malades de cet âge donc que l'on devra plutôt songer aux poussées hypertensives pures.

Mais il existe, nous l'avons dit, de nombreuses exceptions et, dans l'ensemble, les notions tirées de l'âge sont des arguments de peu de valeur.

CARACTÈRES ÉVOLUTIFS

Au point de vue évolutif, les hydrocéphalies ont souvent une évolution si aiguë que le diagnostic d'abcès ne se pose guère. Nous le savons déjà. Les formes subaiguës au contraire simulent l'abcès, mais l'abcès du cerveau retentit plus vite, d'une façon plus intense, sur l'état général; l'amaigrissement est plus progressif, plus régulier; le malade est plus pâle, offre davantage l'aspect d'un infecté. Ce ne sont là encore, évidemment, que des éléments d'appréciation fragiles, et nombreuses aussi sont les exceptions.

STASE PAPILLAIRE

Les arguments tirés de l'examen du fond d'œil ont infiniment plus de valeur. La stase papillaire est beaucoup plus importante et plus constante dans les hydrocéphalies que dans les abcès du cerveau.

Moulonguet, dans 54 cas d'abcès dont il avait recueilli les observations dans la littérature, trouve 25 fois un fond d'œil normal et 12 fois seulement de la stase papillaire. Sur ses 19 cas personnels, 11 fois le fond d'œil était normal et, dans aucun cas, il n'y avait pas de vraie stase.

Eagleton considère qu'une stase discrète est en faveur du diagnostic d'abcès cérébral, mais que si cette stase manque, on ne doit pas pour ce fait retarder l'exploration intra-durale; une stase papillaire intense, au contraire, avec œdème de la papille et avec de multiples hémorragies, n'est jamais causée par l'abcès seul.

Nous avons vu, au contraire, qu'il n'y avait guère d'élément clinique plus constant que la stase papillaire dans les hydrocéphalies corticales diffuses surtout, mais également dans les hydrocéphalies ventriculaires ou dans les hydrocéphalies aiguës de la fosse postérieure; cette stase était habituellement bilatérale et importante. Nous croyons donc qu'il y a là un élément de diagnostic dont il faut tenir sérieusement compte; reconnaissons toutefois que certains abcès cérébraux de forme aiguë, compliqués d'œdème cérébral, s'accompagnent de stase notable et simulent cliniquement beaucoup les hydrocéphalies otitiques, et que certaines hydrocéphalies évoluent sans stase et avec seulement une légère hyperémie du fond d'œil.

PONCTION LOMBAIRE

La ponction lombaire fournit à elle seule les arguments qui ont la plus grosse valeur au point de vue du diagnostic : le liquide céphalo-rachidien est normal sans augmentation du nombre des cellules ni de l'albumine; il paraît même parfois comme dilué dans les hydrocéphalies otitiques. Dans l'abcès cérébral, au contraire, il est altéré et cette altération même passe pour être un des symptômes les plus caractéristiques de la collection purulente encéphalique.

Eagleton écrit, à propos du diagnostic de l'abcès cérébral: « Pendant ces dernières années, toutes les fois que l'infection de l'oreille ou du nez est présente avec des symptômes cérébraux, la démonstration d'une méningite réactionnelle par la ponction lombaire est devenue une des pierres angulaires du diagnostic. La persistance de la méningite réactionnelle, après la cure du foyer infectieux primitif, est une preuve absolue de la suppuration intra-cranienne. »

Les articles de Borries et, plus récemment, de Meurmann, où se trouvent des statistiques assez importantes d'abcès du cerveau, montrent que, dans plus de la moitié des cas, le liquide céphalo-rachidien est trouble, et cette simple notion macroscopique permet d'éliminer

immédiatement l'hydrocéphalie. Le liquide est limpide et hypertendu dans environ 30 % des cas. L'hypertension est d'ailleurs habituellement modérée et on n'observe de grosses hypertensions que dans ces rares abcès aigus qui, comme y a insisté Eagleton, se compliquent d'abcès cérébral.

Presque tous ces cas à liquide clair s'accompagnent d'une augmentation discrète du nombre des cellules et d'une hyperalbuminose notable. 20 à 30 éléments, 0,70 d'albumine sont les chiffres les plus communs.

Mais le liquide céphalo-rachidien peut être de formule absolument normale dans les abcès cérébraux, comme dans les hydrocéphalies otitiques. Meurmann a trouvé, sur 45 abcès du cerveau et du cervelet, 6 fois seulement un liquide sans réaction cellulaire, mais il n'indique pas quel était le degré de l'albuminose dans ces cas. Borries déclare que le liquide céphalo-rachidien peut rester normal, mais que c'est là l'éventualité de beaucoup la plus rare.

On sait en réalité, depuis Eagleton, que la formule leucocytaire des abcès cérébraux d'origine otitique évolue habituellement en trois phases :

Un stade initial d'éléments nombreux avec polynucléaires, qui correspond au début de l'encéphalite associée à une réaction méningée : « Une numération cellulaire élevée dans le liquide céphalo-rachidien, avec augmentation de la globuline, se produit seulement au stade de début de presque tous les abcès du cerveau qui proviennent par extension directe du nez ou de l'oreille. » (Eagleton.) Ces abcès d'origine otique, en effet, sont superficiels; il y a une zone d'encéphalite corticale associée à une réaction méningée légère. Dans un second stade, l'abcès s'enkyste, l'encéphalite périphérique régresse, avec elle la réaction méningée : dans le liquide, le nombre des cellules diminue, la formule tend à devenir normale. Dans un troisième stade enfin, alors que l'abcès évolue vers la corticalité, le nombre des cellules augmente considérablement.

En somme, le diagnostic ne prête à erreurs, nous le voyons, que si l'on a fait une ponction lombaire au moment de la phase d'enkystement, dans les cas rares où le liquide est redevenu tout à fait normal. C'est habituellement, d'ailleurs, la phase clinique où les symptômes sont atténués.

Les abcès qui, par leurs phénomènes tapageurs, se rapprochent le plus des hydrocéphalies, sont en général ces abcès assez diffus, entourés d'une grosse zone d'encéphalite périphérique sans enkystement, et qui déterminent donc les plus grosses réactions méningées.

Les abcès à liquide céphalo-rachidien normal, au contraire, sont beaucoup plutôt ces abcès peu microbiens, profonds, parfaitement

enkystés, à évolution lente pseudo-tumorale et qui ne ressemblent guère aux hydrocéphalies aiguës otitiques. Ces abcès, au surplus, sont relativement rares au cours des otites. Ce sont des abcès métastatiques par voie vasculaire, fréquents surtout dans les affections générales et dans les cardiopathies.

En résumé, le diagnostic entre l'abcès cérébral et les hydrocéphalies otitiques corticales ou ventriculaires repose sur certains arguments cliniques, mais *avant tout sur les résultats de la ponction lombaire*.

Ce diagnostic est donc faisable au moins dans les formes aiguës; il demeure, par contre, extrêmement difficile, et même cliniquement impossible dans les formes intermédiaires d'hydrocéphalies plus progressives, plus persistantes; les modifications papillaires sont alors plus discrètes, le retentissement sur l'état général plus notable, et on peut même trouver, nous l'avons dit, une réaction leucocytaire.

VENTRICULOGRAPHIE

Dans ces cas de diagnostic très difficile, il est probable qu'on aura de plus en plus intérêt à recourir à la *ventriculographie*. Cette épreuve ne peut être dangereuse que si on craint un abcès aigu mal limité et susceptible de se rompre. Au contraire, elle s'est montrée toujours inoffensive dans les cas lents ou chroniques.

S'il s'agit d'un abcès, on aura d'un côté un ventricule irrégulièrement rempli, déformé, refoulé, et d'après la déformation ventriculaire, on peut même préjuger du siège de la collection purulente. S'il s'agit, au contraire, d'une hydrocéphalie corticale diffuse, les ventricules assez difficiles à trouver sont petits, de forme régulière ou normale bien en place. Ces symptômes négatifs ont une valeur considérable.

S'il s'agit d'une hydrocéphalie enkystée, ventriculaire, déjà l'issue par l'aiguille d'un liquide céphalo-rachidien abondant, hypertendu et apparemment normal, fait suspecter l'hydrocéphalie. La constatation à la radiographie de ventricules légèrement distendus, mais de situation et de contours normaux, confirmera encore ce diagnostic.

ENCÉPHALOGRAPHIE

L'encéphalographie, qui apporte des renseignements cliniques très inférieurs à la ventriculographie, est dangereuse chaque fois qu'il y a une hypertension intra-cranienne un peu élevée, et la majorité des auteurs se refuse à la pratiquer dans ces cas. Lewy, pourtant, rappelons-le, a pu ainsi diagnostiquer et guérir certains kystes de la fosse postérieure.

ABCÈS DU CERVELET

Si, aux symptômes d'hypertension intra-cranienne, s'ajoutent des signes cérébelleux plus ou moins nombreux, le diagnostic qui semble s'imposer alors est celui d'abcès cérébelleux. De fait, presque toutes les arachnoïdites kystiques qui déterminent, elles aussi, ces symptômes, ont été opérées avec le diagnostic d'abcès du cervelet. Est-ce à dire que l'on ne puisse absolument pas les différencier les unes des autres? Nous ne le croyons pas.

L'évolution des arachnoïdes kystiques de la fosse postérieure est infiniment plus lente en général que celle de l'abcès du cervelet même le plus latent : le malade de Moulonguet, par exemple, présentait, lorsqu'on l'a opéré, le tableau le plus schématique de l'abcès du cervelet avec ses signes d'hypertension intra-cranienne, des symptômes cérébelleux presque au complet, son énorme amaigrissement. Pourtant, les symptômes évoluaient depuis plus de dix mois, ce qui est une durée anormale pour un abcès du cervelet.

Très caractéristique aussi est l'évolution par poussées successives des arachnoïdes kystiques, poussées entrecoupées parfois de rémissions prolongées avec une santé normale. Barany a pu écarter le diagnostic d'abcès cérébelleux, précisément en raison de ces poussées successives chez un de ses malades.

Néanmoins, si on n'a pas suivi le sujet, on peut toujours se demander si les symptômes prodromiques qu'il raconte, les vertiges, le déséquilibre, ne sont pas dus à une atteinte labyrinthique qui a précédé la formation d'un abcès.

La ponction lombaire demeure, pour reprendre le mot d'Eagleton, la pierre angulaire du diagnostic. Dans l'abcès du cervelet, comme dans l'abcès du cerveau, il y a presque toujours hyperalbuminose et hyperleucocytose du liquide céphalo-rachidien.

La ventriculographie et, si on l'ose, *l'encéphalographie*, pourront être ici d'un précieux secours.

ABCÈS SOUS-DURAL

L'abcès sous-dural ou méningite kystique suppurée est à rattacher à l'abcès du cerveau qu'il simule complètement : il détermine encore plus souvent que lui une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, et on peut donc le distinguer facilement des hydrocéphalies.

MÉNINGITES AIGÜES

A. — MÉNINGITE SEPTIQUE AIGÜE

Certaines hydrocéphalies corticales diffuses peuvent déterminer des signes méningés qui, associés à une grosse hypertermie et à un état général apparemment grave, peuvent faire penser à une méningite septique aiguë. La rapidité d'évolution de l'infection, sa précocité, font songer même à une méningite très virulente.

Pourtant, les méningites aiguës très septiques ont, dans la règle, une symptomatologie clinique assez différente de celle des hydrocéphalies aiguës : leur température élevée, régulièrement croissante, l'importance du trépied méningitique classique, au contraire toujours estompé dans les hydrocéphalies, les caractères d'irritation corticale diffuse avec agitation psychomotrice, sont des symptômes cliniques sur lesquels on peut porter à coup sûr le pronostic le plus désespéré.

La ponction lombaire peut tout d'abord sembler ne pas trancher à elle seule le diagnostic. Certaines méningites septiques au début, en effet, donnent à la ponction lombaire un liquide céphalo-rachidien hypertendu, limpide, eau de roche. Mais l'examen albumino-cytologique et les cultures montrent rapidement qu'on se trouve en présence d'une méningite hyperseptique à liquide clair, où les microbes fourmillent déjà, alors que la réaction leucocytaire est encore discrète.

Mais il est aussi des méningites qui diffusent plus lentement et qui peuvent simuler, pendant la première partie de leur évolution, les hydrocéphalies otitiques. La ponction lombaire, au début, retire un liquide normal, seulement très hypertendu. La disparition du sucre aurait, dans ces cas, une très grosse valeur prodromique. Pourtant, et il nous a été donné d'en observer un cas récemment, le liquide céphalo-rachidien peut être, même à ce point de vue, absolument normal et tout se passe comme si, à l'atteinte méningée d'abord localisée, se surajoutaient de gros accidents vaso-moteurs d'hypersécrétion, comme dans les hydrocéphalies. Cette méningite pourtant diffusera secondairement, et l'évolution immédiate est encore un gros appoint au diagnostic : tandis qu'après la ponction lombaire, l'hydrocéphalie s'améliore de façon surprenante, dans les méningites septiques, au contraire, l'état général demeure grave ; aux ponctions ultérieures, le liquide deviendra purulent, des germes apparaîtront en quantité et le malade ne tardera pas à succomber.

B. — MÉNINGITE SÉREUSE
ET MÉNINGITE PURIFORME ASEPTIQUE

Nous avons défini déjà ce qu'il fallait entendre, selon nous, par méningite séreuse : un liquide clair, habituellement hypertendu, d'aspect normal, avec hyperleucocytose et hyperalbuminose. Conçue ainsi, la méningite séreuse apparaît comme une méningite aseptique, une forme atténuée de la méningite dite puriforme aseptique, en laquelle elle peut très bien se transformer secondairement. Elle est le témoin incontestable d'une lésion infectieuse des méninges molles au voisinage du rocher. Son pronostic est variable : très souvent, grâce à la cure du foyer infectieux primitif faite à temps, elle régresse et guérit; elle simule alors complètement l'hydrocéphalie otitique, et le diagnostic ne peut être tranché que par la ponction lombaire et l'examen du liquide. Mais parfois, au contraire, elle n'est qu'un épiphénomène d'un abcès cérébral, d'un abcès extra ou sous-dural d'une plaque de méningite; aussi doit-on, dans l'ensemble, réserver son pronostic, en particulier quand elle persiste, bien que le foyer auriculaire a été traité.

Le diagnostic de l'hydrocéphalie otitique et de la méningite dite séreuse ne peut donc être fait dans les formes curables que par la ponction lombaire, car la symptomatologie est, par ailleurs, absolument identique. C'est pourquoi, dans notre travail, nous n'avons conservé que les cas d'hydrocéphalie où on avait fait un examen du liquide, ou pris la tension rachidienne ou ventriculaire.

Nous devons reconnaître aussi qu'il n'y a pas de limite parfaitement tranchée entre la méningite séreuse et l'hydrocéphalie : si l'hydrocéphalie, dans ses formes typiques, se caractérise uniquement par des phénomènes vaso-moteurs, il existe des cas de transition où il y a une légère hyperleucocytose et une légère hyperalbuminose, qui prouve une atteinte méningée discrète, mais ce qui domine encore, c'est l'hypersécrétion et l'œdème. De même, dans certaines méningites séreuses, c'est l'hypertension intra-cranienne qui domine, en relation encore sans doute avec des phénomènes vaso-moteurs et d'œdème. Ces méningites séreuses sont alors très proches parentes de nos hydrocéphalies. On peut concevoir que le point de départ du phénomène vaso-moteur, au lieu d'être à distance des méninges, est au contraire juxta-méningé : il a, peut-on dire, léché la méninge.

ACCIDENTS CIRCULATOIRES SECONDAIRES A L'EXCLUSION DU SINUS LATÉRAL

Nous allons décrire au chapitre de la pathogénie, les accidents circulatoires que l'on observe parfois à la suite de l'exclusion d'un ou des deux sinus latéraux soit par thrombose, soit par blessure accidentelle du sinus. Ohnacker a fait l'autopsie de quelques-uns de ces cas qui, durant la vie, s'étaient manifestés par une très grosse stase papillaire, par de gros troubles cliniques d'hypertension intra-cranienne. Il ne découvrit après la mort qu'une grosse stase veineuse cérébrale, en l'absence de toute hydrocéphalie corticale et de toute distension ventriculaire.

Ces accidents vasculaires simulent donc de très près les hydrocéphalies otitiques, d'autant qu'ils peuvent, dans certains cas, déterminer ou tout au moins entretenir ces hydrocéphalies, et nous en avons rapporté plusieurs observations.

Le diagnostic repose alors sur la ponction lombaire : ou bien l'hypertension lombaire précédait l'exclusion du sinus (Cairns) ou bien l'hydrocéphalie apparaît après la lésion vasculaire, mais elle se manifeste alors par un liquide très hypertendu et très abondant (Halphen).

Dans les cas où la ponction lombaire n'a pas été pratiquée (Simson Hall, Guthrie), on ne peut absolument pas dire à quelle variété on avait affaire. Au reste, ce diagnostic importe peu puisque la sanction opératoire, dans tous les cas, doit être la même, à savoir : une opération décompressive précoce, qui a seule des chances de favoriser la reprise d'une circulation collatérale.

ATTEINTE DE LA POINTE DU ROCHER

Signalons que les lésions de la pointe du rocher qui déterminent d'une part une réaction méningée clinique, d'autre part une paralysie du VI, peuvent faire croire à une hydrocéphalie otitique (Leidler); la paralysie du VI est alors interprétée comme un symptôme d'hypertension intra-cranienne. Ce diagnostic ne résiste pas à l'examen albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, qui montre pratiquement toujours une grosse réaction méningée.

LABYRINTHITES AIGÜES

Certaines hydrocéphalies déterminent des vertiges intenses et peuvent en imposer pour une labyrinthite aiguë. Mais ce diagnostic est tranché facilement par l'examen du labyrinthe. Il n'y a jamais, en effet, de surdité complète. Le Weber est latéralisé du côté malade. La réaction calorique montre un labyrinthe excitable, parfois d'ailleurs de façon dissociée, tantôt hypoexcitable, tantôt enfin hyperexcitable, et chez notre infirmière, dont la dernière crise avait débuté par un grand vertige labyrinthique, nous avons obtenu une réaction intense, des vertiges et des vomissements qui mirent une demi-heure à disparaître avec seulement 5 centimètres cubes d'eau à 25°.

*
**

A côté des diagnostics qui se discutent en présence d'une otite connue, il est d'autres diagnostics que l'on soulève seulement lorsque l'otite a passé inaperçue.

Le fait peut se produire dans deux circonstances : l'otite avait eu une durée assez brève et était guérie ou considérée telle depuis plusieurs semaines, parfois même depuis un ou deux mois (cas de Bœnninghaus, Clovis Vincent), ou bien l'otite évoluait au moment de l'accident intra-cranien, mais à très bas bruit. Comme il est courant de le voir, le malade ignorait complètement qu'il était porteur d'une otite chronique, ne la soignait pas et ne pensait pas à attirer sur elle l'attention de son médecin. Les malades de Lewy et de Moscardi en sont un exemple typique.

Dès lors on conçoit que, lorsque l'évolution de l'hydrocéphalie est très aiguë et aboutit à un coma rapide, le diagnostic de tous les comas puisse se poser. On crut, chez un des malades de Bœnninghaus, tout d'abord à un empoisonnement. En général, pourtant, assez vite apparaissent des symptômes d'hypertension intra-cranienne, des convulsions en particulier, qui orientent le diagnostic vers une affection endo-cranienne, et très souvent alors on croit à un abcès cérébral d'origine inconnue qui aurait eu jusqu'alors une évolution latente. Ainsi, dans le cas de Fèvre et Magdelaine, ces auteurs interviennent pour rechercher un abcès encéphalique ; l'otite n'est découverte qu'après l'exploration intra-cranienne, et la lésion auriculaire débute à peine.

TUMEURS CÉRÉBRALES

Dans les formes lentes et subaiguës des hydrocéphalies otitiques, le diagnostic se pose surtout avec les tumeurs cérébrales. Ce sont incontestablement les arachnoïdites kystiques de la fosse postérieure qui prêtent le plus à erreur.

Claude, dans son remarquable rapport sur l'arachnoïdo-pie-mérite séreuse cérébrale, a parfaitement défini les éléments essentiels du diagnostic entre cette affection et les tumeurs.

Dans les formes pures de kystes arachnoïdiens, *les symptômes d'hypertension intra-cranienne* sont plus tardifs et moins accentués que dans les tumeurs cérébrales, et la maladie se caractérise plutôt par des poussées évolutives aiguës ou subaiguës que par une accentuation lente, progressive, des symptômes comme dans les néoplasmes, sauf si ceux-ci sont compliqués d'hémorragie.

La stase papillaire manque souvent dans les arachnoïdites kystiques. Lewy considère même le fait comme caractéristique. Au contraire, dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, cette stase est quasi constante.

Le liquide céphalo-rachidien normal dans les arachnoïdites kystiques ou même dilué (Lewy) présente, au contraire, très souvent de l'hyperalbuminose et de l'hyperleucocytose dans les tumeurs. L'étude du quotient d'Ayala n'a de valeur que si on trouve une notable hypertension lombaire, et il permet seulement d'indiquer qu'on se trouve en présence d'une augmentation de volume de la masse encéphalique ou de toute autre néo-formation intra-cranienne avec une quantité relativement peu abondante de liquide.

Lorsqu'on soupçonne un arachnoïdite kystique, *le quotient d'Ayala* peut indiquer une hydrocéphalie ventriculaire communicante associée.

Ce que nous avons dit de la *ventriculographie* et de l'*encéphalographie* pour les abcès est exactement valable enfin pour les tumeurs cérébrales.

A côté des arachnoïdites kystiques, les formes lentes, presque chroniques, d'hydrocéphalies corticales peuvent aussi être prises pour des tumeurs cérébrales. C'est là que *le quotient d'Ayala*, que certains discutent d'ailleurs, semble avoir le plus de valeur. Néanmoins, le diagnostic reste souvent bien difficile à faire et on peut se demander toujours si l'hydrocéphalie ne masque pas une tumeur sous-jacente.

Le diagnostic est tranché *par l'évolution de l'affection* qui se fait vers la guérison grâce aux simples moyens thérapeutiques habituels :

ponctions lombaires répétées, intervention décompressive, sérum hypertonique intraveineux, et surtout ce traitement remarquable des formes rebelles, la radiothérapie des plexus.

DIAGNOSTIC AVEC LES TROUBLES PSYCHOPATIQUES

Dans bien des cas, enfin, les malades atteints d'hydrocéphalies sub-aiguë ou chronique sont pendant longtemps pris pour des fonctionnels, et on se refuse à attacher de l'importance aux troubles subjectifs dont ils se plaignent, tant sont pauvres les symptômes cliniques objectifs. Tel était le cas de l'infirmière que nous avons observée. C'est dire qu'il y a intérêt à répéter les examens, à tenir compte de modifications même peu importantes, surtout à faire un examen du fond d'œil, une ponction lombaire en prenant la pression au Claude.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Dans ces arachnoïdites kystiques, et dans ces formes chroniques d'hypertension diffuse, il reste cependant à faire un diagnostic étiologique : si on trouve une otite dans les antécédents, et si elle est guérie, doit-on la considérer fatalement comme la cause des accidents? L'otite est évidemment une affection si fréquente, que sa valeur étiologique est de ce fait diminuée. Aussi, nous n'avons retenu dans ce travail que les cas où la date de l'otite était suffisamment rapprochée des accidents intra-craniens pour que cette étiologie paraisse tout au moins très vraisemblable.

DIAGNOSTIC DE LA VARIÉTÉ DE L'HYDROCÉPHALIE OTITIQUE

Nous ne reviendrons pas sur les symptômes qui permettraient de distinguer l'une de l'autre les différentes formes d'hydrocéphalie. Cela consisterait à décrire à nouveau chacun des trois chapitres que nous avons consacrés à la symptomatologie.

Concluons cependant sur la grande difficulté de ce diagnostic, qui n'est fait souvent que rétrospectivement, à la suite de la réussite ou de l'échec des diverses thérapeutiques que l'on a employées.

VIII

PATHOGÉNIE

L'interprétation pathogénique des phénomènes hypertensifs que nous venons de décrire est forcément très délicate, puisqu'il s'agit d'étudier la physiologie pathologique d'organes dont on connaît déjà mal la physiologie normale.

Pourtant, il serait très nécessaire de savoir la genèse et la cause exacte de ces accidents : à ce moment seulement, on pourrait leur appliquer une thérapeutique rationnelle.

Les hypothèses que nous avançons dans ce chapitre n'ont pas eu encore de consécration expérimentale.

Elles sont basées : d'une part sur les résultats thérapeutiques obtenus, et d'autre part sur les analogies qui existent entre ces accidents otitiques et ceux infiniment plus fréquents et mieux connus que l'on observe à la suite *des traumatismes de l'encéphale*.

*
**

La classification des accidents méningés hypertensifs est demeurée obscure, aussi longtemps que l'examen albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien n'est pas entré dans la pratique courante au cours de toutes les méningites aiguës.

Quincke, le premier, a songé à des phénomènes vaso-moteurs. Malheureusement, dans la maladie qu'il croyait individualiser, entrainait une foule de cas disparates : méningites septiques aiguës, méningites tuberculeuses, etc. Lorsque, par des examens répétés, on s'est rendu compte qu'on avait affaire toujours à un liquide céphalo-rachidien normal et que l'évolution clinique était toujours favorable, on a essayé de donner de ces faits une explication satisfaisante.

Une des premières idées qui soit sans doute venue à l'esprit *est celle de l'œdème collatéral* (Merken, Korner, Goerke). Il est de notion courante que partout dans l'organisme, autour d'un foyer infectieux, on peut voir se produire des phénomènes d'ordre circulatoire qui aboutissent à la formation d'œdème : en particulier, on peut voir des

œdèmes des séreuses qui rappellent un peu l'œdème méningé. Telles sont les réactions articulaires du genou qui compliquent un foyer d'ostéomyélite au niveau de l'extrémité inférieure du fémur.

Strobe et Payr ont une opinion analogue : ils estiment qu'il s'agit de phénomènes d'ordre « *sympathique* », qu'ils comparent aux pleurésies qui surviennent après une intervention sur le ventre.

Cette idée est assez séduisante. Mais, comme le fait remarquer Fleischmann, il est regrettable qu'on ait comparé ce qui se passe dans les méninges à ce qui se passe dans le péricarde, la plèvre ou le péritoine. Tandis que ces derniers ne contiennent à l'état normal que quelques gouttes d'exsudat tout au plus, les méninges, au contraire, renferment un liquide normalement sécrété en un point qui semble précis : les plexus choroïdes.

D'autre part, tandis que le liquide céphalo-rachidien est normal dans les hydrocéphalies, les exsudats pleuraux ou péricardiques ont une formule franchement inflammatoire : il s'agit bien de pleurésie et non pas d'hydrothorax.

La *théorie anaphylactique* soutenue jadis a été reprise récemment par Scheldon. Ce dernier auteur a rapporté, en particulier, une curieuse observation d'hydrocéphalie aiguë associée à des arthrites séreuses chez un sujet qui faisait des angines à répétition, et Scheldon suppose que le sujet était sensibilisé à un germe.

Il existe, il est vrai, des méningites indiscutablement anaphylactiques qui ont été parfaitement étudiées : ce sont les méningites sériques. Or, on ne peut pas identifier ces méningites sériques à nos hydrocéphalies : la méningite sérique évolue beaucoup plus comme une méningite. La formule du liquide céphalo-rachidien montre toujours une hyperalbuminose et une réaction leucocytaire importante.

Néanmoins, qu'on invoque l'œdème collatéral, l'œdème sympathique ou les phénomènes allergiques, on doit toujours faire jouer au déséquilibre vaso-moteur un rôle essentiel.

Bœnninghaus et à sa suite un certain nombre d'auteurs allemands comme Fleischmann, Meyer, Bonhoffer ; en France, Lombard et Passot ; en Angleterre, Cairns et Symmonds, surtout, se sont rendu compte qu'il n'y avait pas d'autre explication plausible pour expliquer la rapidité d'apparition de ces accidents, puis leur disparition à la suite d'une simple soustraction de liquide.

Nous croyons aussi pour notre part qu'il s'agit, au moins dans les cas typiques, **d'accidents vaso-moteurs purs.**

ŒDÈME CÉRÉBRAL TRAUMATIQUE. — *La vaso-motricité* du cerveau est chose encore mal connue, complexe, extrêmement difficile à étudier expérimentalement, et les troubles vaso-moteurs de l'encéphale ne sont pas comparables point par point avec ceux du reste de l'organisme. Pourtant, le mécanisme de ces troubles est encore mal élucidé, on sait néanmoins qu'ils existent.

Seuls les troubles vaso-moteurs secondaires à un traumatisme du crâne ou de l'encéphale, sont connus depuis longtemps et ont été l'objet de nombreux travaux. Ils nous ont semblé avoir beaucoup d'analogie avec nos hydrocéphalies otitiques.

Après les fractures ouvertes de la base du crâne, on observe de très grosses productions de liquide céphalo-rachidien qui s'écoule à l'extérieur, traverse les pansements, inonde les oreillers, et si le danger de l'infection est grand, il est probable après tout que ce drainage spontané met les blessés à l'abri d'accidents hypertensifs graves.

Lenormant insistait récemment sur les lésions que l'on trouve à l'autopsie des traumatisés du crâne, surtout à partir de la quarante-huitième heure après l'accident. L'aspect de l'encéphale est très particulier : tantôt simplement congestionné, il présente le plus souvent un aspect vernissé gélatineux, et l'on voit parfois sourdre à la surface des gouttelettes de liquide céphalo-rachidien. L'hypertension cérébrale est habituellement évidente : tantôt le liquide s'échappe en jet dès l'ouverture des méninges, tantôt le cerveau volumineux fait hernie à travers la brèche durale, sous une tension telle que dans un cas de Arnaud, il semblait sur le point d'éclater. Ce sont là les diverses variétés de la commotion de Duret : congestive, œdémateuse ou hypertrophique, les diverses variétés de l'œdème cérébral de Cushing (Lenormant).

L'œdème cérébral traumatique existe incontestablement aussi en dehors de toute fracture du crâne et même en dehors de toute hémorragie méningée. On connaît le classique tableau clinique de ces *commotionnés* du crâne, au pouls lent, et chez qui la ponction lombaire prudente montre une grosse hypertension lombaire en même temps qu'elle apporte un notable soulagement.

Depuis que l'on pratique de façon de plus en plus courante des *interventions sur les tumeurs cérébrales*, on observe aussi souvent des accidents analogues dans les suites opératoires. Les neuro-chirurgiens connaissent bien ces accidents brusques vaso-moteurs secondaires, et de Martel, en particulier, a insisté à plusieurs reprises sur l'importance des soins post-opératoires destinés à lutter contre la poussée

quasi infaillible d'hypertension secondaire : drainage des espaces sous-arachnoïdiens, ponctions lombaires répétées aussi souvent qu'il est nécessaire.

On connaît bien aussi ces hernies cérébrales secondaires qui ne sont autre chose qu'une poussée d'œdème plus ou moins diffuse. Plus démonstratifs encore sont les accidents qui surviennent au cours même des interventions cérébrales; alors que le neuro-chirurgien est en train d'opérer, brusquement, en quelques instants, sous ses yeux, la masse encéphalique tout entière augmente de volume, comme si on venait par le traumatisme opératoire, peut-être par l'excitation du bistouri électrique, de provoquer l'excitation d'un centre vaso-moteur.

Expérimentalement, Kocher, dans un travail fort intéressant, a pu à volonté obtenir des poussées d'hypertension intra-cranienne avec hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien par simple excitation électrique de la dure-mère.

Hoff a cherché de son côté à expliquer ce en quoi consistait au juste l'œdème cérébral traumatique. Il a opéré sur des chiens anesthésiés qu'il a soumis à des traumatismes violents sans provoquer de fractures, et il a pu, à la faveur d'une loupe encastrée dans un orifice de trépanation, suivre l'apparition des accidents vaso-moteurs secondaires. Quelques secondes après le traumatisme, il a vu les vaisseaux de la pie-mère se dilater rapidement et le liquide céphalo-rachidien affluer avec rapidité des lacs de la base. Il se produit alors, selon lui, une élévation importante de la pression du liquide céphalo-rachidien en raison d'un phénomène de dilatation paralytique des vaisseaux du crâne et des plexus choroïdes. Par des autopsies pratiquées à des stades divers, il s'est rendu compte que, dans un premier temps, il y a dilatation ventriculaire, par accumulation de liquide à leur niveau. Mais si les phénomènes vaso-moteurs persistent, dans un second stade, il y aurait infiltration de la masse cérébrale elle-même par ce liquide céphalo-rachidien qui la pénétrerait par effraction de l'épendyme et sous pression.

*
**

Nous ne pouvons nous empêcher de comparer ces divers accidents d'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien et d'œdème cérébral traumatique, de ceux que nous avons décrits dans nos hydrocéphalies otitiques, et cliniquement les symptômes évoluent de façon tout à fait comparable.

Nous croyons donc que deux éléments concourent à la constitution de ces hydrocéphalies :

a) d'une part, l'*hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien*, vraisemblablement due avant tout à une hyperactivité des plexus choroïdes ;

b) d'autre part, l'*œdème cérébral*, qui doit conditionner au moins partiellement l'hyporésorption du liquide.

Claude, dans sa définition de la méningite séreuse, écrit : « Ce qui domine, c'est l'hypersécrétion. » Le fait doit être vrai dans la plupart des cas, mais il en est d'autres où l'œdème cérébral a de beaucoup le rôle le plus important. Rappelons-nous que dans l'autopsie du cas de Schlanger, en effet, il y avait uniquement un œdème cérébral diffus, énorme : le cerveau était gonflé, suintant et c'est lui qui avait été cause de la mort. Il n'y avait pas, par contre, de grosse hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien dans les espaces sous-arachnoïdiens, ni dans les ventricules.

La *stase veineuse* doit avoir en outre un rôle capital, puisqu'elle peut déterminer à elle seule, d'une part, de l'hypertension intra-cranienne, l'épreuve de Quickenstedt le montre facilement ; d'autre part, l'hyporésorption du liquide céphalo-rachidien qui, nous l'avons dit, est drainé avant tout par voie veineuse.

Cette stase doit être constante au moins dans les cas d'hydrocéphalie diffuse, et la stase papillaire avec dilatation veineuse, que l'on observe dans *tous* ces cas, n'est que la preuve facilement contrôlable d'une circulation veineuse cérébrale alors gênée dans son ensemble.

Rappelons-nous d'ailleurs que ceux de nos cas où les troubles papillaires furent les plus graves et les plus rebelles, jusqu'à entraîner pour la vue un pronostic des plus sérieux (cas de Simson Hall, Halphen et Cairns surtout), avaient eu une lésion uni ou bilatérale spontanée ou traumatique du sinus latéral. Les accidents hypertensifs et les troubles oculaires apparurent, semble-t-il, seulement après la lésion occlusive sinusale, ou s'aggravèrent secondairement à elle, comme chez le malade de Cairns.

Cependant des stases papillaires importantes et sérieuses ont apparu souvent aussi alors que le sinus avait une paroi saine à l'intervention et n'avait pas été blessé. Pour expliquer cette stase veineuse, il faut donc supposer un phénomène mixte. *Au début, il est vaso-moteur*, il y a distension de tous les vaisseaux cérébraux (Hoff) et, en particulier, des veines ; *secondairement, il est mécanique* ; l'accumulation liquidienne, qui se fait au début au moins dans la fosse *cérébrale* postérieure, amorce un blocage du trou occipital et comprime à ce niveau d'importants plexus veineux, mais cette accumulation postérieure comprime aussi les vaisseaux veineux de cette fosse et, en par-

ticulier, les sinus latéraux; rappelons que, pour Gaetano Boschi, cette voie sinusale est la voie d'évacuation capitale du sang cérébral. Pour lui, la stase papillaire n'apparaît habituellement que lorsqu'il y a gêne dans la circulation des sinus latéraux, comme il a pu s'en rendre compte dans un grand nombre de tumeurs cérébrales.

De toute façon, cette notion de la stase veineuse vaso-motrice ou mécanique a selon nous une importance capitale, surtout au point de vue des indications thérapeutiques; il serait illusoire de pratiquer, dans les cas où il y a une obstruction thrombosante du sinus, des ponctions lombaires répétées à action insuffisante et transitoire; si la stase papillaire demeure, il faut se hâter de pratiquer une intervention décompressive, qui est la seule logique.

Mais la stase veineuse, qui a un rôle si important dans la production de ces hydrocéphalies, est-elle suffisante à elle seule pour les déterminer ? Il est probable que non.

Ohnacker a observé, en effet, des cas de troubles de la circulation veineuse secondaires à l'exclusion d'un ou des deux sinus, avec grosse stase papillaire et symptômes importants d'hypertension intra-cranienne; il n'y avait pourtant pas d'hydrocéphalie à l'autopsie.

La stase veineuse ne suffit donc pas à provoquer à elle seule l'hydrocéphalie, mais elle la favorise certainement et la prolonge.

La gêne de la circulation veineuse cérébrale, par contre, est en rapport intime, semble-t-il, avec la stase papillaire : cette stase papillaire, en effet, apparaît même quand il n'y a pas d'hydrocéphalie (Ohnacker), même quand les ventricules ne sont pas distendus comme dans ce cas de Chatellier où les troubles oculaires étaient cependant extrêmement graves.

Inversement, elle peut parfaitement manquer quand les ventricules sont distendus, que ce soit de façon chronique comme dans les hydrocéphalies tumorales de l'adulte, ou que ce soit de façon aiguë comme chez la petite malade que nous avons observée avec Huet.

Elle est constante, au contraire, chaque fois qu'il y a une grosse gêne de la circulation veineuse au niveau de la fosse postérieure : par œdème encéphalique, accumulation liquidienne localisée ou prédominante à cette région, thrombose veineuse étendue.

La stase papillaire enfin, peut survenir de façon plus curieuse à la suite de la simple exclusion d'un seul sinus jusque-là sain. Ce fait peut paraître curieux puisque, *a priori*, le sinus opposé, les veines vertébrales, doivent suffire et suffisent d'ailleurs dans l'immense majorité des cas à drainer le sang veineux cérébral.

Pourquoi donc, dans certains cas, cette ligature unilatérale a-t-elle un aussi gros retentissement ? L'explication la plus en faveur est celle d'une *prédisposition anatomique* : on a lié justement la veine qui drainait la majeure partie du sang cérébral.

Cette explication ne nous paraît guère satisfaisante : on a déjà rapporté de nombreuses observations de ligature double de la jugulaire opérées sans incidents. De même, les neuro-chirurgiens peuvent avoir à tamponner et à exclure le pressoir d'Hérophile sans déterminer pour cela de troubles notables.

Nous croyons donc bien plutôt que ces troubles oculaires surviennent dans les rares cas où on pratique la ligature chez un sujet qui avait déjà *un certain degré d'œdème cérébral* : cet œdème ne peut être qu'aggravé par la ligature, et il retentit à son tour sur la circulation veineuse cérébrale globale, empêchant toute circulation collatérale.

Comment vont donc, dans nos hydrocéphalies otitiques, évoluer les accidents ?

HYDROCÉPHALIES CORTICALES DIFFUSES AIGUËS

L'accident initial est une brusque vaso-dilatation, en particulier des plexus choroïdes. Cet accident, comme tous les troubles vasomoteurs, est d'installation brutale, paroxystique, et il explique l'allure clinique aiguë des accidents; il y a brutalement, en quelques minutes ou en quelques heures, suivant l'acuité de la vaso-dilatation, un brusque afflux de liquide sécrété par les divers plexus. Ce liquide arrive, par les trous de Luschka et de Magendie, au niveau des lacs de la base, s'engage pour une faible part vers le sac lombaire, pour une part plus importante vers les citernes antérieures, puis la corticalité cérébrale au niveau de laquelle il doit se résorber.

Mais, à ce niveau, la résorption est arrêtée par la turgescence vasculaire veineuse; le liquide céphalo-rachidien, qui continue à couler, s'accumule et stagne sous pression, refoulant parfois le cerveau de façon notable comme dans le cas de Fèvre et Magdelaine. Il s'accumule aussi dans la fosse cérébrale postérieure et augmente la pression rachidienne.

Les ventricules, eux, ne sont pas dilatés. Ils sont aplatis, au contraire, à la fois par l'œdème cérébral intense et par la pression qu'exerce sur le cerveau l'accumulation corticale du liquide.

C'est ce qui explique la *discordance paradoxale* qui existe alors entre la *tension ventriculaire* et la *tension cérébrale* externes et

surtout la tension rachidienne; si on incise la dure-mère au niveau du cortex, le liquide céphalo-rachidien s'écoule aussitôt. La pression lombaire est à 50 ou 60. Si au contraire on ponctionne le ventricule, on recueille avec peine une goutte de liquide, sa tension paraît basse. C'est exactement ce qui se produisait dans le cas observé par Châtellier.

Les neurologistes observent d'ailleurs, dans leur méningite séreuse médicale, exactement les mêmes phénomènes, et Clovis Vincent et Berdet ont insisté sur les résultats que donne dans ces cas la ventriculographie : les deux ventricules sont bien à leur place et pauvres en liquide; après avoir injecté 5 centimètres cubes d'air, le gaz reflue déjà en partie. A la radiographie, les ventricules latéraux sont petits, symétriques, non déformés, bien en place, et le III^e ventricule se montre normal. Une grande partie de l'air qu'on a injecté a déjà été expulsée du ventricule et se trouve, au niveau de la corticalité cérébrale; c'est exactement ce que nous a montré la ventriculographie de notre malade (obs. n° 1).

Ces accidents, donc, après avoir débuté par *des accidents vaso-moteurs*, vont évoluer secondairement, « *mécaniquement* ».

Au début, la stase veineuse vaso-motrice provoque l'accumulation corticale du liquide céphalo-rachidien hypersécrété, mais aussi hyporésorbé. Secondairement, ce liquide céphalo-rachidien accumulé retentit sur la circulation veineuse, qu'il gêne mécaniquement, en particulier au niveau de la fosse postérieure. L'œdème cérébral contribue encore à cette gêne.

Dès que le cycle est amorcé, il n'y a plus de raison pour qu'il cesse, et même si le débit des plexus choroïdes redevient normal, la tension ne fait que croître et la résorption ne peut commencer.

Mais si, par voie lombaire, par voie sous-occipitale, par trépanation temporale, on permet à la pression intra-cranienne de baisser, aussitôt la circulation veineuse reprend un cours normal, la résorption du liquide céphalo-rachidien s'amorce et continue.

La caractéristique, en effet, des accidents vaso-moteurs, est d'avoir une durée très brève, une apparition rapide et de décroître ensuite très vite aussi. Au moment où on intervient, où on pratique la ponction lombaire, ces phénomènes vaso-moteurs ont déjà disparu dans la règle ou du moins sont très atténués; seuls persistent les accidents mécaniques, et par une action purement mécanique, on peut guérir en une fois et définitivement ces malades.

En résumé, l'hypothèse vaso-motrice est la seule qui nous permette d'expliquer la brutalité des phénomènes physiques, leur curabilité par des thérapeutiques simples, la fréquence aussi des récidives et l'évolution générale paroxystique des symptômes.

Il est probable enfin que ces phénomènes vaso-moteurs complexes débordent parfois le cadre des vaisseaux encéphaliques : l'œdème des paupières concomitant, qu'avait observé Helmut Richter, et qui l'avait tellement surpris, est à rattacher sans doute à un mécanisme analogue.

HYDROCÉPHALIES ENKYSTÉES VENTRICULAIRES

Passot, qui avait déjà réuni dans sa thèse quelques belles observations d'hydrocéphalies enkystées ventriculaires, écrivait au chapitre de leur pathogénie : « La production de l'hydrocéphalie ventriculaire est liée à une occlusion des trous de Magendie et de Luschka ou de l'aqueduc de Sylvius, occlusion congénitale ou produite par des exsudats inflammatoires qui empêchent les liquides céphalo-rachidiens et épendymaires d'équilibrer leurs pressions. Si l'occlusion porte sur l'aqueduc de Sylvius, la rétention du liquide porte sur les ventricules latéraux ; la symptomatologie est réduite à des phénomènes de compression cérébrale et rolandique ; en cas de fermeture des trous de Magendie et de Luschka, il existe de l'hypertension dans le IV^e ventricule, et des phénomènes de compression bulbaire viennent donner au tableau clinique une excessive gravité. »

Nous ne croyons pas, pour notre part, à ce mécanisme de l'enkystement invoqué par Passot : un cloisonnement congénital aurait dû, depuis longtemps, déterminer une hydrocéphalie interne, et si on invoque un obstacle inflammatoire, comment se fait-il que le liquide céphalo-rachidien ne soit pas altéré ?

Bien avant Passot, Boëninghaus, en 1897, a élaboré la théorie d'une obstruction purement mécanique, *d'une fermeture automatique des ventricules*. Le gros avantage de cette hypothèse est d'expliquer aussi bien la non-altération du liquide que la curabilité de l'hydrocéphalie par une simple évacuation ventriculaire.

Boëninghaus croit que les accidents débutent par une méningite séreuse externe et que l'inflammation s'étend ensuite seulement aux expansions choréïdiennes.

L'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien commence alors :

l'occlusion et l'enkystement ventriculaire peuvent à ce moment survenir à deux niveaux :

a) *Au niveau de l'aqueduc de Sylvius* : « Cela surviendrait quand l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien est extrêmement rapide. » Il y a dilatation immédiate des ventricules latéraux, puis du troisième ventricule. Le III^e ventricule se distend surtout aux dépens des parois qui sont les plus faibles, c'est-à-dire au niveau de l'infundibulum et de la paroi postérieure du toit, là où la tēla ferme le ventricule, au-dessous du corps calleux. La distension de cette partie se produit avant celle de l'aqueduc, car elle a des parois plus minces que lui. La tēla se soulève alors, elle tire en haut la glande pinéale qui vient à elle, celle-ci tire sur les tubercules quadrijumeaux, les tubercules quadrijumeaux tirent sur la protubérance, mais la grosse protubérance ne suit pas si facilement et l'aqueduc est alors transformé en un étroit canal allongé de haut en bas qui ne laisse passer que très peu de liquide céphalo-rachidien. Mais la sécrétion du liquide continue, la tēla se soulève encore plus, et finalement elle s'applique contre le tranchant de la tente cérébelleuse avec les tubercules quadrijumeaux étirés. A ce moment, la fermeture de l'aqueduc est complète.

« A ce mécanisme se surajoutent vraisemblablement deux conditions favorables : un exsudat dans la tēla, entre le corps calleux et les tubercules quadrijumeaux, qui fait que ces derniers sont comprimés d'en haut, et sans doute aussi la présence d'un exsudat dans la fosse postérieure, qui soulève vers la tente les tubercules quadrijumeaux. Mais, à l'autopsie, on trouve l'aqueduc perméable, car après section de la tente, avant d'ôter le cerveau, puis après l'ouverture des ventricules, la pression s'effondre et la fermeture de l'aqueduc disparaît. » (Bœnninghaus.)

b) *Au niveau du toit du IV^e ventricule* : « Dans ce cas, l'hypersécrétion serait moins rapide; l'aqueduc se laisse dilater, et l'obstruction se ferait au niveau des trous de Magendie et de Luschka. Une dilatation de ces trous pourrait se produire si ce qui les entoure était solide, comme au niveau de l'aqueduc. Mais ils sont compris dans une région membraneuse qui se laisse distendre tout entière et qui atteint bientôt la face interne du trou occipital, et s'écrase contre lui; la fermeture automatique est alors complète. » (Bœnninghaus.)

Ces hypothèses de Bœnninghaus sont, il faut le reconnaître, extrêmement ingénieuses, et leur critique est difficile puisqu'on ne peut les vérifier à l'autopsie ; l'ouverture du crâne suffit à faire tomber la pression et donc à faire céder l'agent de l'occlusion.

Nous avons dit pourtant que nous ne sommes pas d'accord avec Bœnninghaus, en ce qui concerne en premier lieu la genèse des accidents. Nous ne croyons pas que l'inflammation, comme il dit, est d'abord corticale, puis interne. Il y a d'emblée une vaso-dilatation générale, qui prend naturellement une grande ampleur au niveau de ces accumulations de vaisseaux que constituent les plexus choroïdes. Le liquide céphalo-rachidien sort rapidement par les trous de Monro, Magendie et Luschka, et produit un premier temps d'hydrocéphalie externe qui est très court si la vaso-dilatation est rapide. Très vite, en effet, se produit l'enkystement ventriculaire. D'autre part, Bœnninghaus n'a pas fait jouer à l'œdème cérébral un rôle suffisamment important. L'œdème du corps calleux, en effet, doit contribuer pour beaucoup à la fermeture automatique de l'aqueduc de Sylvius, œdème qui doit s'étendre d'ailleurs à toute cette région de l'encéphale et qui rétrécit d'autant les orifices et les conduits.

D'autre part, dans ces brusques distensions ventriculaires, le ventricule latéral s'agrandit surtout dans le sens vertical, et Berdet nous a montré sur un cerveau comment le bord postérieur du corps calleux est attiré en avant et appuie sur l'origine de l'aqueduc qu'il écrase.

Il est possible, enfin, que le III^e ventricule ne participe pas toujours à cette dilatation d'origine vaso-motrice. Les trous de Monro qui, dans toutes les hydrocéphalies progressives par obstacle à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, se dilatent considérablement, peuvent ici au contraire être rétrécis. A ce rétrécissement prennent part sans doute l'œdème cérébral et aussi la turgescence des plexus choroïdes qui longent cet orifice pour gagner, du ventricule latéral, le III^e ventricule.

Si les trous de Monro sont obstrués, il n'y a pas dilatation du III^e ventricule; on peut alors admettre que les deux ventricules latéraux ne communiquent pas, et cela expliquerait les cas où on a dû ponctionner successivement les deux ventricules (Huet, Lecène et Bourgeois, H. Bourgeois). Nous allons voir que Lenormant invoque le même mécanisme pour certaines hydrocéphalies ventriculaires unilatérales post-traumatiques.

En résumé, comme l'a dit Bœnninghaus, nous croyons qu'il s'agit, dans les cas d'enkystement aigu ventriculaire, *de phénomènes mécaniques, automatiques et d'origine vaso-motrice*. La conclusion thérapeutique s'impose; il sera nécessaire et suffisant, pour amener la guérison, de mettre fin au cercle vicieux amorcé par la simple ponction du ventricule.

Quant à la dilatation du IV^e ventricule dont parle Bœnninghaus et

que les neurologistes ont observée dans certains cas d'arachnoïdites, nous n'en avons pour notre part recueilli aucun cas certain. Pour affirmer cette dilatation, il faut la voir et explorer le bulbe par une large trépanation postérieure.

Au contraire, dans les observations que nous avons parcourues, on s'est contenté de ponctionner le IV^e ventricule à travers la dure-mère. Mais avait-on bien pénétré le ventricule et n'était-on pas plutôt entré dans la grande citerne distendue ? Nul ne peut le dire.

Ces accidents d'enkystement ventriculaire enfin, si rares au cours des otites, peuvent-ils se voir en d'autres circonstances ? Le fait est certain *en ce qui concerne les traumatismes crâniens*.

Petit-Dutaillis remarque, dans son rapport sur le traitement des méningites séreuses aiguës d'origine traumatique, que lors des autopsies de bon nombre de traumatisés morts dans le coma, on a trouvé, comme *seule* modification apparente, une dilatation très nette des ventricules : « Le blocage ventriculaire n'est certainement pas l'objet de l'attention qu'il mérite chez les traumatisés du crâne », écrit-il.

Lenormant, tout récemment, est revenu sur cette question : « Dans les traumatismes du crâne, écrit-il, l'hypertension secondaire peut porter sur les cavités ventriculaires qui se distendent : il y a alors une véritable hydrocéphalie aiguë traumatique. Cette distension relève soit d'une sécrétion excessive du liquide céphalo-rachidien, soit d'une insuffisance relative ou d'une obstruction mécanique des voies de circulation de ce liquide (trou de Monro, aqueduc de Sylvius). L'obstruction circulatoire crée le blocage des ventricules, dont les degrés et les causes sont multiples : l'insuffisance des voies d'écoulement sans obstruction mécanique ne crée qu'un blocage relatif et temporaire; l'existence d'un obstacle mécanique, qu'il s'agisse d'un caillot obstruant ou de l'effacement des canaux excréteurs par l'œdème cérébral, entraîne un blocage complet et définitif; suivant que l'obstacle siège à l'aqueduc de Sylvius ou au trou de Monro, le blocage est total ou n'intéresse qu'un seul ventricule. Tous ces troubles d'équilibre liquidien sont la conséquence directe de l'action du traumatisme sur la vaso-motricité endo-cranienne. »

Nous voyons, par ces lignes remarquables, combien est frappante l'analogie qui existe entre les accidents post-otitiques et post-traumatiques d'œdème cérébral. Si le point de départ du réflexe vaso-moteur est différent : traumatisme ou intoxication d'origine infectieuse, le résultat, l'œdème cérébral et le blocage, est identique.

HYDROCÉPHALIES AIGÜES DE LA FOSSE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

Ces phénomènes, dont nous avons recueilli plusieurs belles observations, sont connus aussi des neurologistes qui en ont observé des cas analogues, bien que d'étiologie indéterminée. Pour expliquer ces hydrocéphalies de la fosse cérébrale postérieure, il est peu d'auteurs qui aient trouvé de solution quelconque. Berdet, dans un mémoire qui doit paraître prochainement, suppose une théorie purement mécanique de blocage de cette fosse cérébrale postérieure; nous croyons en effet, comme lui, que tout doit s'expliquer ici encore par des accidents purement mécaniques, et nous allons faire jouer au *blocage* du *foramen ovale de Paccioni*, un rôle essentiel.

Le blocage du trou occipital est suffisamment connu et admis pour que nous n'y revenions pas. Il est facilement concevable en raison de sa constitution purement osseuse; de sa direction verticale, qui semble tout à fait propice à l'engagement des amygdales cérébelleuses refoulées par une hypertension sus-jacente, ou attirée par la décompression brusque que peut produire une ponction lombaire.

Le foramen de Paccioni, au contraire plus étendu, semi-fibreux, de direction plus horizontale, semble au premier abord moins susceptible de blocage. Nous avons vu pourtant qu'il est un point de transit essentiel dans la circulation du liquide céphalo-rachidien et qu'il fait communiquer la fosse postérieure, lieu d'arrivée du liquide céphalo-rachidien, lieu de résorption faible, avec les fosses cérébrales moyenne et antérieure, lieu de résorption important. Dandy a déjà insisté sur la très grosse valeur de ce lieu de transit, et il a montré expérimentalement qu'une lésion, siégeant en particulier au niveau de la citerne inter-pédonculaire, déterminait une accumulation de liquide céphalo-rachidien dans la fosse postérieure et une distension ventriculaire.

Dans l'observation de Lemaitre et Aubin, tout s'est passé exactement comme s'il y avait une obstruction du foramen de Paccioni. On ponctionne à plusieurs reprises la dure-mère cérébrale, mais c'est en vain : au niveau de la dure-mère cérébelleuse, on obtient un jet de liquide qui « saute à la figure de l'aide ». Il y avait en même temps une grosse hypertension lombaire et un Quickenstedt positif.

Comment expliquer ces faits ?

Le liquide céphalo-rachidien, nous l'avons dit, sort par les trous de

Magendie et de Luschka et arrive dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il s'accumule dans la grande citerne et une faible part s'engage dans le canal spinal, d'autant plus faible qu'il n'y a aucune résorption liquidienne à ce niveau ou presque. Au contraire, il gagne en avant et en bas la citerne protubérantielle, pour franchir ensuite le foramen de Paccioni, attiré par la dépression constante que produit la résorption liquidienne au niveau de la fosse cérébrale.

Au moment où survient l'*accident vaso-moteur*, l'hypersécrétion produit un afflux rapide de liquide céphalo-rachidien qui s'accumule tout d'abord dans la grande citerne. L'œdème cérébral prédomine alors sans doute au niveau des lobes cérébelleux. A l'étroit dans la fosse postérieure inextensible, ces lobes œdémateux comprimés par l'afflux de liquide provoquent une forte hypertension qui n'aura pour soupape que le trou occipital et le foramen de Paccioni. Au niveau du trou occipital, il y a un commencement d'engagement, d'où gêne circulatoire et accroissement de l'œdème (Berdet). Il y a sans doute aussi gêne circulatoire dans les sinus et au niveau de la veine de Galien : remarquons que tous nos cas d'hydrocéphale aiguë de la fosse postérieure se sont compliqués de gros troubles papillaires. Le blocage du trou occipital nous semble en tous cas exceptionnellement complet, puisque, quand on le recherche, la manœuvre de Quickenstedt est positive. Au contraire, au niveau du foramen de Paccioni, le blocage se complète : les lobes cérébelleux basculent en avant; la protubérance, assez résistante, s'applique sur la surface ascendante en haut et en avant de l'apophyse basilaire de l'occipital qui monte vers elle, faisant un angle aigu ouvert en arrière. La citerne inter-pédonculaire s'affaisse et un certain degré d'œdème encéphalique à ce niveau y contribue sans doute. Le blocage *automatique* est terminé.

Derrière ce blocage, les accidents vont évoluer *mécaniquement* : un véritable cercle vicieux est constitué, qui n'a aucune tendance à régresser spontanément. Le liquide continue à s'accumuler dans la fosse postérieure, distendant en dehors la citerne protubérantielle. Plus le liquide céphalo-rachidien s'accumule, plus la pression de la fosse postérieure augmente et avec elle la gêne circulatoire, l'œdème cérébral, et plus le foramen se bloque.

Mais qu'une aiguille ponctionne alors la dure-mère cérébelleuse au niveau de la citerne protubérantielle par exemple, un jet de liquide sous pression se produit, la tension de la fosse postérieure tombe, le foramen se débloque, le liquide céphalo-rachidien reprend son cours normal et on a guéri le malade au moins jusqu'à la prochaine poussée vaso-motrice.

De même si on pratique une ponction lombaire, comme le trou occi-

pital n'est pas bloqué, on fait aussi tomber la pression de la fosse postérieure, mais cette ponction n'est pas sans danger : elle commence par provoquer une brusque chute de pression dans le sac spinal et risque une compression brutale du bulbe par les amygdales cérébelleuses subitement engagées, et un blocage enfin complété.

Quelle est la fréquence du blocage du foramen de Paccioni ? Il est difficile de le préciser avec exactitude, car, pour affirmer qu'il y a blocage à ce niveau, il faut qu'on ait commencé par s'assurer qu'il n'y avait pas d'hypertension liquidienne au niveau de la fosse cérébrale, comme dans le cas de Lemaître et Aubin.

Pourtant ce blocage doit être fréquent. Nous croyons même qu'il dépasse de beaucoup le cadre des hydrocéphalies otitiques et qu'il doit permettre d'expliquer un bon nombre des accidents hypertensifs intra-craniens post-traumatiques ou post-opératoires.

LES FORMES SUBAIGÜES OU LENTES DES HYDROCÉPHALIES EXTERNES OU INTERNES

Nous avons vu déjà dans nos observations les plus aiguës qu'après la phase d'amélioration rapide qui suit l'évacuation du liquide céphalo-rachidien hypertendu, de légers signes d'hypertension persistent : il est de règle, en particulier, que les altérations du fond d'œil demeurent longtemps après la guérison des accidents cliniques, témoins d'un œdème cérébro-méningé tenace. L'infiltration œdémateuse de l'encéphale survit de beaucoup aux accidents purement vasomoteurs, et on peut même la retrouver évidente à l'autopsie.

Dans les formes subaiguës et surtout dans les formes chroniques, les accidents évoluent de façon progressive : l'œdème cérébral, l'hypersécrétion des plexus choroïdes, la stase veineuse, doivent s'installer lentement, et ils demeurent d'ailleurs assez résistants aux simples ponctions lombaires. On peut voir le liquide céphalo-rachidien s'altérer à la longue, sans qu'on puisse pourtant parler d'altérations inflammatoires puisque le même fait s'observe dans toutes les hypertensions chroniques.

Faut-il faire intervenir dans ces cas autre chose que des accidents purement vaso-moteurs, et doit-on supposer l'action d'un virus neurotrope qui agirait à la faveur de l'otite ? C'est possible.

Reconnaissons toutefois qu'il existe en dehors de l'encéphale des

accidents vaso-moteurs durables : tel est parfois l'urticaire géant de Quincke; d'autre part, nous le verrons, ces formes subaiguës et chroniques sont curables elles aussi par des moyens purement hypotenseurs : trépanation décompressive à la Cushing, rayons X qui arrêtent la sécrétion choroïdienne, sérum hypertonique intra-veineux qui agit suivant les lois générales de l'osmose.

LES HYDROCÉPHALIES CLOISONNÉES DE LA FOSSE POSTÉRIEURE

La pathogénie des formations kystiques de la fosse postérieure est certainement la plus difficile de toutes à expliquer.

Si en effet on conçoit à la rigueur que des kystes arachnoïdiens puissent se développer par des altérations de la méninge qui sécrète *in situ* le liquide, on ne conçoit pas pourquoi une seule ponction suffit à les guérir à jamais et pourquoi ils ne se reforment pas. On n'a pourtant pas touché à la poche kystique elle-même, on n'a en particulier pratiqué aucune de ces dilacérations de brides ou de feutrages que les neuro-chirurgiens ont coutume de faire en pareil cas : Ramadier estimait aussi récemment que les arachnoïdites des otologistes n'ont rien de commun avec celles observées si couramment par les neurologistes.

Nous croyons que ce qui fait la particularité de nos arachnoïdites kystiques otitiques, c'est leur siège. On les aborde, avons-nous dit, juste en avant du sinus, et parfois on doit dénuder la dure-mère cérébelleuse assez en avant et en dedans jusqu'au voisinage du sac endolymphatique. On se trouve alors exactement au niveau de la citerne protubérantielle, citerne qui contient un plexus choroïde issu par le trou de Luschka et qui va loin en dehors.

Tout se passe donc comme s'il y avait une exclusion de cette citerne ou plutôt de cette hémiciterne, puisque les symptômes cérébelleux, comme les symptômes labyrinthiques, sont unilatéraux.

Cette exclusion est-elle due à des brides arachnoïdiennes ou encore à des phénomènes vaso-moteurs d'œdème cérébral ?

Le processus, selon nous, doit être mixte. *Les brides arachnoïdiennes*, l'enkystement au moins partiel par l'arachnoïde, existent sûrement, et c'est lui que Jenkins, Watkyn Thomas, ont vu et décrit. Cette arachnoïdite est le résultat d'altérations méningées anciennes et cica-

tricielles, ce qui explique que ces accidents surviennent toujours au cours d'otites chroniques et que le liquide céphalo-rachidien demeure non altéré. Mais il y a sûrement aussi *des phénomènes d'œdème cérébelleux associé important*, œdème localisé, et on sait en effet qu'il est habituel d'observer *la plus grande inégalité dans les réactions œdémateuses de l'encéphale* (Berdet).

Ceci explique alors l'évolution par poussées successives entrecoupées de phase de bonne santé, les écoulements de liquide céphalo-rachidien très abondants que l'on observe après l'incision de la dure-mère et qui durent plusieurs jours (Moulonguet), surtout enfin la guérison totale et définitive obtenue par une seule ponction. Il est probable que la citerne protubérantielle, jusqu'alors *isolée et bloquée mécaniquement*, peut se drainer à nouveau vers les lacs antérieurs. Le lobe cérébelleux refoulé peut reprendre sa place aussitôt. Le kyste est effacé et le malade est guéri définitivement.

Pourtant, *le déséquilibre vaso-moteur général* peut persister et se déclancher à la moindre cause occasionnelle : il n'est pas dit pour cela que le malade fera forcément une rechute d'hydrocéphalie enkystée : ainsi voyons-nous un des malades de Barany refaire une légère poussée hypertensive qu'une simple ponction lombaire suffit à guérir.

Est-ce à dire que toutes les arachnoïdes kystiques d'origine otitique soient de ce type et qu'elles doivent toutes être expliquées par l'association de phénomènes mixtes : brides et phénomènes vaso-moteurs ? Il est probable que non. Le très intéressant travail de Lewy en fait foi.

Lewy a pratiqué des encéphalographies dans de nombreux cas d'arachnoïdite kystique soit de la fosse postérieure, soit de la fosse cérébrale moyenne et antérieure. Il est parvenu à remplacer le liquide de la poche par de l'air, et il a pu localiser et décrire parfaitement les lésions à la radiographie. Dans ses cas, l'arachnoïdite était secondaire soit à une otite chronique, et nous en avons recueilli une très belle observation, soit à une sinusite en particulier frontale; d'autres fois elle était au moins en apparence primitive. La poche kystique siégeait en un point quelconque de la corticalité cérébelleuse. Dans la fosse antérieure, elle se trouvait juste derrière le sinus frontal malade, devant le lobe frontal qu'elle refoulait.

Il ne saurait être question d'attribuer ici un rôle quelconque aux plexus choroïdes, et la pathogénie de la pression que peuvent exercer ces kystes et de leur développement demeure obscure.

PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS VASO-MOTEURS

Quelle que soit la variété de l'hydrocéphalie, nous avons fait jouer aux accidents vaso-moteurs un rôle primordial.

Mais quels sont donc les rapports entre la vaso-dilatation cérébrale et le foyer primitif, et tout d'abord par quel mécanisme le foyer auriculaire détermine-t-il de l'œdème cérébro-méningé ?

Sur ce sujet, notre ignorance est complète; mais on peut supposer l'action sur les centres vaso-moteurs de l'encéphale de toxines microbiennes dues à des germes peu virulents.

Le fait est particulièrement incompréhensible quand l'otite, la mastoïdite ou la cavité d'évidement sont complètement guéris et que les accidents surviennent à la fin de la convalescence. Faut-il voir là l'action d'un virus neurotrope ? C'est possible; nous n'en avons aucune preuve.

Il est curieux aussi de constater combien rares sont ces accidents si on les compare à la grande fréquence des otites, et combien aussi ils sont imprévus. Il paraît alors probable qu'ils surviennent *chez des sujets prédisposés par un équilibre vaso-moteur cérébral assez instable*.

Il est classique de dire, depuis Passot, que les hydrocéphalies sont une affection des sujets jeunes; or les enfants sont capables de réactions vaso-motrices cérébrales intenses, de même que de gros troubles de la régulation thermique. Les réactions méningées qui se manifestent au début des maladies infectieuses, de la pneumonie, en sont un exemple frappant.

Bertoin, dans un intéressant article sur le syndrome pâleur hyperthermie du nouveau-né secondaire aux interventions chirurgicales même minimales, a montré que, dans ce syndrome, il fallait faire jouer un rôle important à une brusque poussée d'hypertension intra-cranienne que la ponction lombaire peut soulager.

Chez l'adulte, il doit également s'agir de sujets prédisposés à faire des accidents d'œdème cérébral. Fleischmann, Lewy, Kœlicher, ont insisté à diverses reprises sur le rôle « du terrain »; ils ont toujours trouvé rétrospectivement chez leurs malades des troubles endocriniens, hyperthyroïdie en particulier, une intoxication alcoolique chronique, etc.

Peut-être faut-il faire aussi intervenir une prédisposition constitutionnelle, sujets à cerveau trop gros par exemple.

Quelle qu'en soit la cause, on doit admettre que cette prédisposition existe, mais qu'elle est rare, d'où la rareté des accidents eux-mêmes.

IX

TRAITEMENT

Les accidents hypertensifs intra-craniens que nous avons décrits apparaissant comme la complication d'une otite, nous allons envisager successivement dans ce chapitre de thérapeutique :

- 1° la conduite à tenir à l'égard du foyer auriculaire initial ;
- 2° les moyens dont on dispose pour lutter contre l'hypertension intra-cranienne, et nous nous efforcerons de poser les indications propres à chaque forme anatomique et clinique de l'hydrocéphalie.

TRAITEMENT DE L'INFECTION AURICULAIRE

Nous avons vu, au chapitre de la pathogénie, qu'on peut considérer en général les hydrocéphalies otitiques comme des accidents vaso-moteurs déclenchés par la lésion infectieuse auriculaire.

Il est donc logique qu'on s'occupe de traiter l'oreille. Pourtant, nous allons le voir, il ne faut pas trop se laisser influencer par la gravité apparente des phénomènes intra-craniens. Les lésions locales osseuses en effet sont peu importantes en général. Nous y avons déjà insisté.

On doit considérer, suivant la nature du foyer infectieux auriculaire, plusieurs cas :

a) *Il s'agit d'une otite aiguë simple.* On doit traiter l'oreille comme de coutume. En particulier il ne faut pas hésiter à pratiquer une paracentèse, pour assurer un meilleur drainage. Mais si le drainage est suffisant, si aux examens cliniques et radiologiques on n'a aucune présomption en faveur d'une atteinte mastoïdienne, si la courbe thermique ne demeure pas élevée, on devra se contenter de traiter l'oreille médicalement et de rester dans l'expectative.

b) *On soupçonne une mastoïdite aiguë,* en raison d'une part de la sensibilité mastoïdienne, d'autre part de la courbe thermique.

Même si ce diagnostic ne paraît pas certain, on ne doit pas laisser persister le moindre doute, et il faut intervenir quelle que soit la date de l'otite. On pratiquera même une mastoïdectomie large pour examiner l'état du sinus et de la dure-mère, et voir s'il n'y a pas de rétention dans une cellule profonde juxta-durale. Rappelons-nous le cas de Schlander où, au quatrième jour d'une otite en apparence banale, il y avait déjà un petit abcès extra-dural par perforation du tegmen.

Il y a en outre intérêt à drainer largement ce foyer infectieux primitif.

c) *Il y a une otite chronique.* Là encore, on ne connaît rien de l'importance exacte des lésions osseuses, et on a intérêt à pratiquer un évidement pétro-mastoïdien suffisamment large et complet. L'adage classique demeure vrai : toute otite chronique, qui se complique d'accidents intra-craniens, doit être indiscutablement évidée avec vérification de l'état des méninges.

d) *L'hydrocéphalie survient comme une complication tardive d'un évidement cicatrisé, d'une mastoïdite guérie.* Petit-Dutailis, dans ce cas, considère que la révision opératoire du foyer causal s'impose toujours même s'il paraît guéri, et il ajoute que les méningites séreuses éclatant sur un malade d'apparence guéri sont en réalité, plus souvent qu'on ne le dit, en relation avec la reviviscence du foyer infectieux local.

Nous croyons en effet, avec Petit-Dutailis, qu'il faut réintervenir chaque fois qu'il y a le moindre doute, en particulier quand la radiographie ne permet pas de trancher le diagnostic.

Mais si la guérison clinique est réellement complète, nous croyons que tout se passe absolument comme lorsque les accidents surviennent dans les semaines qui suivent la guérison d'une otite aiguë simple. On peut donc ne pas réintervenir sur le foyer local, et chaque fois qu'on a trépané la mastoïde à nouveau dans des cas analogues (Richter, par exemple), on n'a trouvé aucune lésion locale. Telle est la seule éventualité où on devra se contenter de traiter l'hypertension intra-cranienne comme si elle réalisait une affection primitive.

TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION INTRA-CRANIEUNE

PONCTION LOMBAIRE

Chacune des variétés anatomiques et cliniques des hydrocéphalies que nous avons étudiées nécessite, bien entendu, une thérapeutique qui lui est propre. Mais nous venons de voir que si leur diagnostic est déjà délicat, il est plus difficile encore de savoir à quelle variété d'hydrocéphalie on a affaire.

Or dans la pratique, pour aider à ces diagnostics hésitants, on commence par faire une ponction lombaire. Cette ponction lombaire s'est révélée souvent ensuite un excellent moyen thérapeutique: nous l'avons vu en particulier lors des hydrocéphalies corticales diffuses. Aussi certains auteurs, comme Symmonds, estiment qu'elle est le traitement de choix des hydrocéphalies otitiques.

Le principal avantage de cette méthode est sa grande simplicité et aussi son énorme valeur clinique, puisque c'est l'examen albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien qui permet à lui seul de distinguer ces hydrocéphalies de la plupart des autres complications endo-craniennes des otites.

TECHNIQUE. — Le malade sera placé couché sur le bord du lit, faisant le gros dos, bien immobilisé: on aura la précaution de se munir d'un manomètre de Claude. Si la pression est élevée, si le liquide céphalo-rachidien sort rapidement, on s'efforcera d'en modérer le jet, et après avoir recueilli la quantité de liquide céphalo-rachidien nécessaire à l'examen, on pourra réintroduire partiellement le mandrin que l'on aura évité de souiller.

La quantité de liquide évacué dépendra évidemment de l'hypertension et de la rapidité de l'écoulement. Mais nous croyons qu'il n'y a pas intérêt à évacuer trop de liquide, et que 20 à 25 centimètres cubes au maximum doivent suffire.

Il sera bon de rechercher la tension terminale qui permettra l'étude du quotient d'Ayala. Mais il est inutile, et même sans doute dangereux, de chercher à obtenir une pression terminale normale.

RÉSULTATS. — Les résultats obtenus sont remarquables surtout dans les hydrocéphalies aiguës corticales diffuses. C'est là qu'on observe ces guérisons instantanées quasi miraculeuses, parfois définitives, dont nous avons déjà parlé. Les résultats sont excellents encore dans nombre de ces hypertensions légères, subaiguës ou chroniques, analogues à celles qu'a étudiées Moscardi. De même on parviendra parfois à soulager ces séquelles de mastoïdectomie ou d'évidement qui se traduisent par de la céphalée, des vertiges, et qui sont en rapport avec un certain degré d'hypertension intra-cranienne chronique d'origine semblable.

Il est probable aussi que cette ponction lombaire a des résultats remarquables dans un certain nombre d'hypertensions localisées à la fosse cérébrale postérieure; nous avons vu en effet que les cas de blocage du trou occipital sont relativement très rares. Malheureusement nous ne pouvons pas préciser la proportion exacte de ces hydrocéphalies de la fosse postérieure.

Dans l'ensemble ces résultats peuvent être définitivement acquis, et dans les cas heureux le malade est guéri par une seule soustraction liquidienne. Mais nous savons combien sont fréquentes les rechutes. Ces rechutes sont justiciables elles aussi de la même thérapeutique et on devra répéter les ponctions lombaires aussi souvent qu'il sera nécessaire.

CONTRE-INDICATIONS. — La ponction lombaire est loin d'apporter toujours une amélioration et elle peut même être dangereuse.

Tout d'abord elle n'améliore pas les hydrocéphalies enkystées ventriculaires ni les hydrocéphalies kystiques cérébelleuses, et cela se conçoit aisément. On s'abstiendra même de la pratiquer chaque fois qu'on pensera se trouver en présence d'une de ces deux variétés. Si on la pratique pour étayer un diagnostic hésitant, on le fera avec une grande prudence et on ne soustraira qu'une petite quantité de liquide. L'absence d'amélioration apportée par la ponction lombaire sera un bon appoint au diagnostic d'hydrocéphalie enkystée.

La ponction lombaire en outre est parfois insuffisante : même dans les hydrocéphalies externes elle ne soulage le malade qu'un temps très bref et très vite les signes d'hypertension réapparaissent. D'une ponction à l'autre on s'aperçoit que la tension du liquide céphalo-rachidien ne baisse pas ou même tend à augmenter (Cairns). Fréquemment alors le pronostic se trouve considérablement aggravé par l'importance et la persistance des altérations du fond d'œil, qui font redouter pour la vision des séquelles très sérieuses (Chatellier). Nous avons vu qu'il y avait souvent, à l'origine de ces accidents, une altération d'un ou des

deux sinus latéraux. Dans ces cas, la temporisation serait une erreur grave : il faut d'urgence pratiquer une opération décompressive.

La ponction lombaire peut surtout donner lieu par elle-même à des accidents de compression bulbaire et nous n'y reviendrons pas. Bien que nous n'ayons recueilli, au cours d'hydrocéphalies otitiques, aucun accident semblable, il est certain que la ponction lombaire est ici aussi dangereuse que dans les autres cas d'hypertension crânienne élevée.

Nous avons trouvé relaté seulement un incident de ponction lombaire, celui de Bourgeois et Aubry. Il était à vrai dire survenu dans des conditions un peu spéciales : il s'agissait d'un malade en voie de guérison après une hydrocéphalie corticale diffuse traitée par trépanation et incision de la dure-mère. La ponction lombaire ne fut qu'une manœuvre de contrôle pour vérifier si la tension lombaire était redevenue normale. Elle déclancha une très grande crise de vertiges qui dura plusieurs jours.

Nous croyons en résumé que la ponction lombaire est permise dans les hydrocéphalies otitiques, à condition qu'elle soit pratiquée avec prudence : elle a en effet une importance très grande pour diagnostiquer cette affection par ailleurs si difficile à reconnaître, et elle a dans certains cas des résultats thérapeutiques excellents. Pourtant si cette ponction lombaire ne donne pas d'amélioration suffisante, et en particulier si les troubles oculaires persistent ou s'aggravent, il ne faudra pas temporiser et on devra recourir à une intervention plus radicale.

PONCTION SOUS-OCCIPITALE

La ponction sous-occipitale est plus difficile à pratiquer que la ponction lombaire. Elle nécessite une immobilité parfaite du patient pour éviter de blesser le bulbe ; elle risque de faire saigner et ne semble pas avoir, dans les hydrocéphalies, de meilleurs résultats que la ponction lombaire. Nous ne lui voyons donc pas d'indications particulières.

DÉCOUVERTE DE LA DURE-MÈRE ET EXPLORATION DES ESPACES SOUS-ARACHNOÏDIENS PAR VOIE MASTOÏDIENNE

Dans presque toutes les observations que nous avons recueillies, la dure-mère a été découverte dans la région mastoïdienne, puis incisée ou ponctionnée, très souvent dans l'espoir de trouver un abcès encéphalique. La brusque issue d'un liquide clair, tout en soulageant le malade, a fait diagnostiquer l'hydrocéphalie otitique.

Doit-on donc considérer que la voie mastoïdienne est la meilleure voie d'abord de nos diverses hydrocéphalies otitiques ?

Cette voie présente, on doit le reconnaître, de gros avantages :

En premier lieu, elle passe à travers le foyer infectieux primitif, elle permet de se rendre compte de l'importance des lésions osseuses et de les traiter du même coup.

Elle aborde en outre, en même temps, la dure-mère de la fosse moyenne et de la fosse postérieure dans la région juxta-mastoïdienne, là où cette dure-mère a le plus de chance d'être altérée.

S'il y a un foyer infectieux sous-dural d'origine otique, comme on le craint presque toujours, il doit être à proximité du rocher et, par cette voie, on a des chances sérieuses de le découvrir.

Enfin, il est incontestable qu'un certain nombre d'hydrocéphalies ont été guéries ainsi.

Cependant, cette voie trans-mastoïdienne permet-elle d'aborder toutes les hydrocéphalies avec les mêmes probabilités de succès ?

Il faut, croyons-nous, distinguer essentiellement l'hydrocéphalie de la fosse moyenne et celle de la fosse postérieure.

S'il s'agit d'*hydrocéphalie corticale de la fosse cérébrale*, il est probable que la mise à nu de la dure-mère et même son incision seront inefficaces, pour ne pas dire dangereuses. La mise à nu de la dure-mère seule n'est jamais suffisante et jamais suffisamment étendue pour agir comme une opération décompressive. Si on incise la dure-mère, on ouvre tout d'abord des espaces sous-arachnoïdiens non cloisonnés, dans une cavité infectée, et *a priori* on peut avoir à redouter des complications septiques.

En pratique, il est vrai, on n'a pas observé ces cas de méningites infectieuses, parce que sitôt qu'on a incisé la dure-mère, il ne s'écoule qu'une quantité minime de liquide céphalo-rachidien et le cerveau oedémateux, refoulé par la masse liquidienne corticale sus-jacente,

vient bomber entre les lèvres d'incision durale. Bœnninghaus est intervenu de la sorte dans ses trois cas d'hydrocéphalies supposées ventriculaires, et il a chaque fois déterminé un prolapsus cérébral important qui a agi, dit-il, comme une soupape qui a permis au ventricule de se débloquer secondairement. Ce résultat, s'il est intéressant au point de vue pathogénique, n'est guère satisfaisant au point de vue thérapeutique, puisque nous avons d'autres méthodes plus rapides et plus logiques de guérir les hydrocéphalies enkystées ventriculaires.

En résumé, si on suppose une hydrocéphalie corticale diffuse, si on a découvert la dure-mère cérébrale, il sera préférable de passer par une autre voie pour effectuer une opération décompressive.

Il n'en est pas de même pour ce qui concerne la conduite à tenir vis-à-vis des *hydrocéphalies cérébelleuses*. La région mastoïdienne de cette dure-mère, dans sa portion antérieure pré-sinusale, correspond en effet au prolongement externe de la citerne protubérantielle munie de son plexus choroïde. Or, cette citerne est distendue dans toutes les hydrocéphalies, hormis les formes internes enkystées : qu'il s'agisse d'hydrocéphalies diffuses, d'hydrocéphalies localisées à la fosse postérieure, ou d'arachnoïdites kystiques. Il sera donc facile d'aborder cette citerne et de l'évacuer par cette voie mastoïdienne.

On peut se contenter d'une simple ponction : après avoir découvert la dure-mère cérébelleuse dans sa région pré-sinusale, aussi en avant que possible, en amenuisant l'angle postéro-supérieur du rocher sans toutefois atteindre le labyrinthe postérieur, on ponctionne cette dure-mère, l'aiguille étant dirigée un peu obliquement en avant et en dedans.

On peut se servir aussi bien d'une aiguille que d'un petit trocart, et même nous croyons que l'aiguille, qui donne parfaitement issue à ce liquide très fluide, est préférable au trocart parce qu'elle traumatise la dure-mère au minimum et qu'elle prédispose moins à l'infection des méninges.

On peut aussi inciser la dure-mère, ce qui permet de drainer la citerne, drainage que n'assure évidemment pas la ponction. Mais cette incision devrait être réservée aux seules arachnoïdites kystiques, car il paraît bien illogique de mettre en communication la cavité sous-arachnoïdienne et un foyer infectieux mastoïdien. Le cervelet, en effet, ne vient pas bomber secondairement dans la plaie comme le faisait tout à l'heure le cerveau, et on connaît le pronostic grave des lésions accidentelles de la dure-mère cérébelleuse au cours d'une mastoïdectomie, pronostic infiniment plus sérieux que celui

d'une lésion de la dure-mère cérébrale : la plaie de la méninge se trouve en effet au fond d'une véritable cuvette qui prédispose à l'envahissement des espaces sous-arachnoïdiens.

L'expérience montre qu'une seule ponction suffit pratiquement toujours pour guérir une arachnoïdite kystique.

S'il s'agit d'une hydrocéphalie diffuse de la fosse postérieure, ou bien les ponctions lombaires devront suffire à traiter les accidents hypertensifs ultérieurs, ou bien, si ces ponctions lombaires ne suffisent pas, il faudra y associer une des thérapeutiques que nous allons étudier.

En résumé, alors que les ponctions et incisions de la dure-mère cérébrale par voie mastoïdienne ne sont jamais indiquées dans les hydrocéphalies otitiques, la ponction de la dure-mère cérébelleuse aura souvent des résultats remarquables en particulier s'il s'agit d'arachnoïdites kystiques.

TRÉPANATION TEMPORALE AVEC INCISION DE LA DURE-MÈRE

Chaque fois que dans une hydrocéphalie diffuse on estime que la ponction lombaire peut être dangereuse, chaque fois que ses résultats thérapeutiques sont insuffisants ou qu'on craint la présence d'un abcès encéphalique possible, on a le devoir de pratiquer une trépanation en dehors du foyer mastoïdien, car on pourra alors impunément inciser la dure-mère, explorer les espaces sous-arachnoïdiens, ponctionner l'encéphale et même s'il est nécessaire le ventricule.

Cette trépanation décompressive, Aboulker la conseille systématiquement dans tous les cas, car on ne peut à coup sûr faire le diagnostic entre la méningite hypertensive et l'abcès du cerveau. « D'une façon générale, dit-il, on pratiquera cette méthode chaque fois que la dure-mère ayant été mise à nu par la cavité d'évidement pétro-mastoïdien, nous ne trouvons pas de fistule conduisant sur un abcès cérébral. »

H. Bourgeois, qui préconise cette méthode depuis longtemps, en a fixé la technique. Après avoir rasé la fosse temporale au-dessus de l'oreille, on pratique une anesthésie locale des téguments. On fixe un point à 3 cm. 1/2 au-dessus du bord supérieur du méat auditif, et on va tracer une incision verticale de 3 à 4 centimètres sur ce point pris comme centre; on incise la peau, l'aponévrose et on écarte verticale-

ment les fibres du muscle temporal pour découvrir l'écaïlle temporale. On fait une hémostase soignée s'il y a lieu. Avec une fraise on découvre la dure-mère sur un bon centimètre.

On peut alors explorer l'espace sous-arachnoïdien, en ponctionnant avec une grosse aiguille qu'on retire ensuite. On se trouve alors au niveau de la corticalité cérébrale et nous savons déjà que le liquide céphalo-rachidien s'y accumule sous pression. S'il s'agit d'une hydrocéphalie diffuse on voit donc sortir du liquide céphalo-rachidien par l'orifice de la piqûre. On doit à ce moment inciser la dure-mère sur 3 à 4 millimètres et appuyer sur une des lèvres de la plaie pour faciliter l'écoulement du liquide. On favorise ainsi la plus grande issue liquidienne possible. On termine par la mise en place d'un drainage filiforme et la suture des plans superficiels.

TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE PROPREMENT DITE

La trépanation décompressive sans incision de la dure-mère doit être effectuée suivant la technique décrite par Cushing, aussi bien dans la fosse temporale qu'au niveau de la fosse occipitale. Cette trépanation décompressive bien placée sera une soupape remarquable pour les accidents hypertensifs, et elle permettra la reprise de la circulation normale du liquide céphalo-rachidien.

La trépanation décompressive à la Cushing consiste, on le sait, en l'ouverture, au niveau de la fosse temporale, d'un orifice osseux circulaire de 5 à 6 centimètres de diamètre, dont le bord inférieur arrive bien au ras de l'arcade zygomatique.

Cette trépanation décompressive est indiquée dans les formes tenaces et sérieuses d'hydrocéphalies, dans les formes à rechutes fréquentes et prolongées, et on y associera avec avantage la radiothérapie des plexus choroïdes. Ses indications se posent d'urgence quand, à l'hydrocéphalie, sont associés des troubles vasculaires d'origine sinusale, compliqués d'altérations graves du fond d'œil.

Il est bien évident enfin qu'on ne pratiquera cette trépanation décompressive seule que si l'on est sûr qu'il n'y a pas d'abcès cérébral concomitant.

VENTRICULO-PONCTION

INDICATION. — La ponction ventriculaire est destinée à lutter contre l'hypertension intra-cranienne bloquée au ventricule.

Mais elle ne peut lutter contre ces hydrocéphalies internes. Elle est au contraire parfaitement inefficace dans toutes les autres formes d'hydrocéphalies, ce qui se conçoit facilement puisque, dans les hydrocéphalies corticales diffuses par exemple, les ventricules sont petits et vides, comme l'a vu Chatellier dans un cas et comme nous avons pu nous en rendre compte chez notre malade grâce à la ventriculographie pratiquée par M. de Martel.

TECHNIQUE. — Nous avons vu qu'on arrivait au diagnostic d'hydrocéphalie ventriculaire seulement après l'échec de la ponction lombaire, et seulement aussi après avoir incisé la dure-mère sans succès, suivant la technique de H. Bourgeois par exemple. Aussi cette ponction ventriculaire sera-t-elle pratiquée par l'orifice de trépanation temporale dont nous avons décrit tout à l'heure le lieu d'élection : la dure-mère incisée, il ne s'écoule qu'une quantité minime de liquide, le cerveau vient aussitôt faire hernie dans la brèche de l'incision durale comme s'il était refoulé par une masse sous-jacente, et bien souvent alors on s'attend à ponctionner un abcès. On doit faire pénétrer l'aiguille perpendiculairement et habituellement on trouve facilement le ventricule très distendu. Du liquide s'écoule immédiatement par l'aiguille en quantité variable. On peut favoriser l'issue liquidienne et l'évacuation du ventricule opposé en mettant la tête dans l'axe du corps et en attendant un peu.

Si les accidents reprennent après une période d'amélioration temporaire, il faut reponctionner le ventricule suivant la même méthode. Les résultats obtenus sont d'habitude tout aussi remarquables. Dans quelques cas cependant, après avoir évacué le ventricule du côté malade, les signes d'hypertension intra-cranienne réapparurent et une nouvelle ponction de ce même ventricule fut infructueuse. Nous croyons dans ces cas qu'il ne faut pas hésiter à ponctionner l'autre ventricule. On peut alors pour cette autre trépanation employer la voie d'abord classique de la ventriculo-ponction telle que l'ont décrite Clovis Vincent et Cossa :

« On mène la bissectrice (oblique en avant et en dehors) de l'angle formé par la ligne médiane d'une part, et la ligne courbe occipitale supérieure d'autre part. Sur cette bissectrice le point de trépanation est à 3 centimètres de la protubérance occipitale externe. »

MOYENS MÉDICAUX ADJUVANTS

a) *Le sérum hypertonique intra-veineux.* — Les injections intra-veineuses de sérum hypertonique ont donné dans tous les cas où elles ont été employées une baisse de la pression intra-cranienne. On pourra donc les utiliser avec succès soit dans les cas aigus, soit dans les formes atténuées chroniques, et rappelons que dans une des observations que nous avons recueillies cette thérapeutique fut la seule employée à l'exclusion de tout traitement chirurgical et qu'elle amena la guérison. Il s'agissait dans ce cas d'une forme chronique récidivante. On peut injecter en une fois, lentement, 20 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique à 30 %, et recommencer ensuite les jours suivants si c'est nécessaire. Certains auteurs emploient avec succès des doses considérables : 500 centimètres cubes à 10 % par exemple, injectés progressivement.

b) *Les rayons X.* — Ils sont couramment employés dans les méningites séreuses dites médicales, où ils sont un des meilleurs traitements quand on les associe à la trépanation décompressive. L'orifice de trépanation favorise la pénétration des rayons.

Ces rayons semblent avoir une action élective sur les plexus choroïdes dont ils diminuent très rapidement la sécrétion. On a pu les employer ainsi avec succès dans ces écoulements profus et persistants de liquide céphalo-rachidien après une fracture ouverte de la base du crâne.

Ils seront d'un précieux secours surtout dans les formes chroniques et récidivantes de l'hydrocéphalie otitique, qui surviennent alors que le foyer infectieux auriculaire est guéri.

CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous pouvons donc résumer ainsi les indications thérapeutiques :

a) On a le droit dans tous les cas de commencer par une ponction lombaire prudente en position couchée :

si on obtient un liquide hypertendu, si on soulage le malade par une évacuation facile et rapide de liquide céphalo-rachidien, on doit en rester là, mais il faut surveiller le patient et se tenir prêt à recommencer la ponction lombaire les jours suivants si besoin est.

b) Si on ne soulage pas le malade suffisamment longtemps entre les

ponctions lombaires, si les troubles oculaires persistent, si enfin le liquide céphalo-rachidien ne paraît pas hypertendu par voie lombaire, alors qu'il y a des symptômes d'hypertension intra-cranienne, et en général, chaque fois que le diagnostic d'abcès cérébral peut se discuter, on a le devoir d'intervenir sur le crâne. On pratiquera donc :

soit la ponction de la dure-mère cérébelleuse en avant du sinus s'il y a des symptômes cliniques cérébelleux;

soit l'opération de H. Bourgeois associée ou non à une ponction ventriculaire, suivant que l'on trouve de l'hydrocéphalie externe ou au contraire un cerveau qui bombe;

soit une trépanation décompressive à la Cushing, si le diagnostic de méningite corticale est certain et si la gêne circulatoire veineuse paraît le symptôme dominant comme cela se produit après une lésion du sinus latéral.

c) Dans les formes subaiguës et tenaces, et dans les formes chroniques d'hydrocéphalies corticales, on associera avec fruit à l'une de ces thérapeutiques les rayons X et le sérum glucosé hypertonique intraveineux.

CONCLUSIONS

Dans le cadre trop vague des méningites séreuses, il convient de distinguer certains accidents hypertensifs intra-craniens, que l'on peut voir survenir au cours des otites, et qui sont caractérisés par un liquide céphalo-rachidien albumino-cytologiquement normal.

Nous les avons nommés *hydrocéphalies otitiques*.

Ces hydrocéphalies constituent une complication rare des otites aussi bien aiguës que chroniques.

On les rencontre surtout au cours de la première enfance et de l'adolescence, mais on peut aussi les observer chez l'adulte.

Anatomiquement elles sont caractérisées par de l'œdème cérébral et par une accumulation de liquide céphalo-rachidien normal, soit au niveau de la corticalité cérébrale et cérébelleuse : hydrocéphalie corticale diffuse; soit au niveau des ventricules : hydrocéphalie interne ou ventriculaire; soit au niveau de la fosse postérieure ou même à une portion de cette fosse postérieure.

Ces accidents sont sans rapport apparent avec l'importance des lésions osseuses auriculaires; le plus souvent il s'agit même de lésions atténuées.

Ces hydrocéphalies pourtant sont plus graves et surtout plus durables s'il y a eu exclusion d'un ou des deux sinus latéraux.

Ces accidents hypertensifs semblent bien être sous la dépendance de phénomènes purement vaso-moteurs, et absolument comparables à ceux que l'on observe à la suite des traumatismes craniens.

La vaso-dilatation veineuse, l'œdème cérébral et l'hypersecretion du liquide céphalo-rachidien en sont le stade initial. Les accidents évoluent ensuite mécaniquement, le liquide céphalo-rachidien hyper-sécrété ne pouvant se résorber tant que persistent les troubles de la circulation veineuse eux-mêmes entretenus par l'œdème cérébral et l'accumulation du liquide.

Les blocages ventriculaires, les blocages de la fosse postérieure, sont eux aussi purement mécaniques..

Seuls certains kystes de la fosse postérieure semblent avoir une ori-

gine mixte, où les cicatrices arachnoïdiennes jouent un rôle important.

Le foyer auriculaire déclanche les troubles vaso-moteurs par un processus difficile à élucider : toxique infectieux ou réflexe. Mais ce foyer auriculaire est bien le point de départ des accidents puisqu'il suffit parfois de traiter seulement l'oreille pour les faire cesser à jamais.

Ces hydrocéphalies surviennent sans doute chez des sujets prédisposés déjà par un certain déséquilibre vaso-moteur.

Cliniquement ces accidents évoluent de façon aiguë en un ou plusieurs paroxysmes qui déterminent des symptômes d'hypertension intra-cranienne dont l'élément le plus constant est la céphalée, et qui peuvent aller jusqu'au coma.

Les hydrocéphalies corticales diffuses et les hydrocéphalies ventriculaires s'accompagnent pratiquement toujours de modifications importantes du fond d'œil, allant de la simple hyperémie papillaire à la stase parfois assez importante pour laisser des séquelles définitives pour la vision.

Les kystes de la fosse postérieure, qui ont une évolution en général plus chronique, peuvent ne pas entraîner de modification du fond d'œil.

Le diagnostic de ces hydrocéphalies se pose surtout avec l'abcès du cerveau ou du cervelet.

Ce diagnostic est tranché essentiellement par l'examen albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien et par l'évolution favorable des accidents. La ventriculographie peut être également d'un précieux secours, en particulier dans les formes subaiguës ou chroniques.

Il faut, au point de vue thérapeutique, commencer toujours par la cure du foyer infectieux primitif.

La ponction lombaire, par l'issue de liquide céphalo-rachidien qu'elle provoque, amène une guérison rapide dans de nombreux cas. Mais elle peut être dangereuse dans les grosses hypertensions et inefficace dans les hydrocéphalies cloisonnées.

On lui préférera alors des interventions agissant plus directement sur l'hypertension intra-cranienne :

soit ponction de la dure-mère cérébelleuse en avant du sinus latéral pour vider la citerne protubérantielle distendue;

soit incision et drainage des espaces sous-arachnoïdiens au niveau de la fosse temporale;

soit simple trépanation décompressive suivant Cushing;

soit ponction ventriculaire qui n'agira que sur les seules hydrocéphalies enkystées ventriculaires.

Les solutions glucosées hypertoniques intra-veineuses, les rayons X sur les plexus choroïdes, sont d'excellents moyens thérapeutiques adjuvants.

Vu : *Le Doyen*,
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président de Thèse*,
C. LENORMANT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ABOULKER. — Méningites otitiques guéries, 16 ob. *Rev. d'Oto-Rhin-Laryng.*, 1919. — Modifications au traitement chirurgical des complications intracraniennes des otites. Trépanation à distance de l'oreille. *Rev. d'Oto-Rhin-Laryng.*, 1919. — Kyste méningé de la convexité, suite d'otite. *Paris méd.*, 1922, n° 34. — Essai de classification des méningites otitiques. *Rev. O.-N.-O.*, juin 1926.
- ACHARD. — *Aperçu de la physiologie et de la pathologie générale du liquide céphalo-rachidien*. Masson, 1934.
- ADSON. — *Surgical clinics of North America*, 1924, t. 4, p. 503.
- ALAMELLE. — Contribution à l'étude des méningites séreuses et de leur reliquat, en particulier chez l'enfant. *Thèse Nancy*, 1897.
- ALBERT. — A propos des fractures de la base du crâne. Etude expérimentale. *Revue belge des Sciences médicales*, n° 2, février 1934, p. 97.
- ALEXANDER. — Der diagnose der otogenen méningitis. *Wien. Klin. Wochen.*, 17 juin 1932, p. 788.
- ALOIN. — Suites éloignées d'un abcès cérébral. Blocage ventriculaire. Guérison. *Ann. d'Oto-Laryng.*, avril 1934, p. 416.
- ANDERS. — *La méningite séreuse aiguë rhinogène*. Leipzig, 1914.
- ASHENSON. — Signification de l'œdème cérébral dû à la mastoïdite. *Arch. of Oto-Laryng.*, novembre 1931, t. 14, p. 551.
- ASTROS (D'). — Méningite séreuse et hydrocéphalie aiguë. *Rev. mens. des Mal. de l'Enfance*, 1897.
- ATKINS. — Méningite séreuse après labyrinthite suppurée. *Laryngoscope*, mai 1927, p. 366.
- AYALA. — *Arch. ital. di Otol. Rhinol.*, 1925, t. 30, p. 187, et *Rev. de Laryng.*, 1925, t. 46, p. 266.

B

- BABINSKI. — Traitement des vertiges d'origine otitique par la ponction lombaire. *Ann. des Mal. Nez, Oreilles*, 1904.
- BALDENWECK. — Deux cas de méningite de la fosse cérébelleuse. *Rev. d'Oto-Neuro-oculistique*. Paris, 1925, p. 746.

- BARANY. — Différentiel diagnosis between labyrinth suppuration, serous labyrinthitis cerebellar abces and serous meningitis of the posterior fossa. *Intern. Otol. Cong. Tr. Baltimore*, 1912, p. 275.
- BARRÉ. — Etude sur l'arachnoïdite spinale et l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure. *Rapport à la XIII^e Réunion Neurol. intern.*, p. 879.
- BECK. — Ueber Punktion der Gehirnsseitenventrikel. *Mitt. aus der Grenzgebieten der Medizin und Chirurg.*, 1896, t. 1.
- BÉRIEL et ROLLET. — Sur la pathogénie de l'hypertension intra-cranienne. *Lyon méd.*, 1920, p. 579.
- BILLROTH. — Ueber akute meningitis serosa und akuter Hirnödém narch chirurgischen Operationen. *Wien Med. Woch.*, 19, 1869.
- BITTORF. — *Müncher Mediz. Wochench.*, 1916 et 1917.
- BIZE. — Hydrocéphalie ventriculaire. *Thèse Paris*, 1931.
- BLUMENTHAL. — Ueber Proteih. Mening. serosa. *Zeitschr. f. Laryng.*, Leipzig, 1925-26, t. XIV, p. 157.
- BÖENNINGHAUS. — *Ueber die akute meningitis serosa. Eine kritische Studie.* Wiesbaden, 1897. — Ein Beitrag zur Kenntniss de Meningitis serosa ventricularis acuta. *Zeitschr. f. Ohren.*, 1914, t. 70, H. 162. — Meningitis serosa acuta narch otitische Labyrinthitis. *Zeitschr. f. Hals.*, 1925, t. 13, f. 1. — Ueber die Lösung des Ventrikelverschlusses bei Meningitis serosa acuta. *Zeitschr. f. Hals.*, 1928, t. 2.
- BOLLACK. — La stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. *Thèse de Paris*, 1918-19.
- BONDY. — Serosé Meningitis des hinteren Schädelgrube. *Monatschr. f. Ohren.*, 1923, p. 489.
- BONHÖFFER. — In LEWANDOWSKY : *Handbuch der Neurologie*, 1912, t. 3.
- BORRIES. — Contribution à l'étude du tableau bénin du liquide céphalo-rachidien dans les complications intra-craniennes otitiques. *Acta O. L.*, 1918, t. 1, p. 86. — Le diagnostic de l'abcès du cerveau et d'autres complications par la ponction lombaire. *Ann. d'Oto-Laryng.*, 1926, p. 705, et 1928, p. 452.
- BOURGEOIS (H.). — Paralysie du VI au cours d'une hydropisie méningée. *Ann. d'O.-R.-L.*, 1918, p. 550.
- BOURGEOIS (H.) et AUBRY. — Hydropisie méningée à point de départ auriculaire. *Soc. Laryng. des Hôp.*, 8 décembre 1926; *P. M.*, 8 janvier 1927; *O.-R.-L. Intern.*, février 1927, p. 71; *Arch. de Laryng.*, avril 1927, p. 450.
- BOURGEOIS (H.) et FOURNIÉ. — *Ann. d'O.-R.-L.*, 1930, p. 1179.
- BRAMWELL. — *Edinburgh. Med. Journ.*, juin 1894.
- BRIEGER. — *Verhandl. d. deut. otol. Gesell.*, 1912.
- BRUNNER. — Diagnostic différentiel de l'abcès cérébral otogène du lobe temporal. *Arch. f. Ohren.*, 1932, t. 131, p. 136.

C

- CAIRNS. — Abscess of the Brain. *Journal Laryng. Otol.*, 1930, t. 45, p. 385.
- CALICETI. — Méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure. *Arch. ital. di Otol.*, 1924, t. 35, p. 115.

- CASSELS. — *British Med. Journ.*, janvier 1874.
- CHATELLIER et CITELLI. — Un véritable cas de méningite séreuse. *Arch. intern. de Laryng.*, 1912, t. 23, n° 1.
- CLAUDE. — L'hypertension intra-cranienne et les méningites séreuses. *Questions neurologiques d'actualité*, 1921. — La méningite séreuse enkystée de la corticalité cérébrale. *Paris méd.*, octobre 1931. — L'arachnoïdopie mérite séreuse cérébrale. *Rapport de la XIII^e Réunion neurol.*, Paris, 1933.
- CLAUDE et RAYMOND. — La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. *Semaine médicale*, 8 décembre 1909.
- CLAUDE VELTER et DE MARTEL. — Méningite séreuse à localisations multiples. *Rev. neurol.*, mars 1931, n° 3.
- COSSA. — Méningite séreuse du IV^e ventricule. *Réunion neurol. internat.*, 1933, p. 995.
- CUSHING. — *The Journ. of med. Research*, vol. 31, 1934.

D

- DEMME. — Importance de certains examens du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des méningites dites sympathiques otogènes ou rhinogènes. *Deutsche Zeitschr. f. Nerv.*, 1929-1930, Bd. 113, H. 1-3, p. 99.
- DUPUY-DUTEMPS. — Pathogénie de la stase papillaire. *Thèse Paris*, 1900.

E

- EMERSON. — A case of serous meningitis mistaken for brain abcess. Operation Recovery. *Laryngoscope*, juillet 1906.

F

- FÈVRE et MAGDELAINE. — Un cas de méningite séreuse. *Soc. de Pédiatrie*, séance du 18 novembre 1932.
- FISCHER. — Zysten der weichen Hirnhäute. *Neurol. Zentral.*, 1915, n° 10, p. 359.
- FLEISCHMANN. — Kritische zur Frage der Meningitis serosa. *Zeitschr. f. Hals.*, 1927, Bd. 17, H. 4. — Diagnostik der otogen u. rhinogene Mening. *Zeitschr.*, 1925, Bd. XII, H. 1; *Rapport du Congrès de Munich*, 1925. — Les rapports entre le liquide céphalo-rachidien et l'hypophyse. *Zeitschr. f. die gesam. Neur. u. Psych.*, t. 62.
- FONTAINE et FROELICH. — Blocage ventriculaire après fracture du crâne, mis en évidence par une encéphalographie lombaire. Rapport de Petit-Dutaillis. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 16 juin 1934, t. LX, n° 20, p. 826.
- FULDE. — Valeur diagnostique, en otologie, des modifications du liquide céphalo-rachidien. *Intern. Zentral. f. Ohren.*, décembre 1931, t. 34, p. 275.

G

- GARLAND et SELD. — Hydrocéphalie otitique. *Lancet*, 1933, n° 5744, p. 751.
- GASTON. — Méninges et liquide céphalo-rachidien en otologie. *Ann. d'Oto-Laryng.*, octobre 1931, p. 1059.
- GATSCHER. — Méningite séreuse après mastoïdectomie. *Monatschr. f. Ohren.*, 1915, p. 706.
- GEORGOPOULOS. — Contribution à l'étude de la méningite séreuse circonscrite de la fosse cérébrale postérieure. *Thèse de Paris*, 1928.
- GIELEN. — Méningite séreuse kystique après traumatisme du crâne. *Nervennarzt.*, 1928, I, pp. 487-491.
- GOLDSTEIN. — In BERGMANN, V. STÄHELIN : *Handb. d. inn. Mediz.*, 1925, t. 5.
- GRANGÉ (LOUIS). — La ponction lombaire dans les complications endocrâniennes des otites. *Rev. Portmann*, 1^{er} mars 1932, p. 310.
- GROSSER. — Sur la méningite aseptique et l'encéphalite méningée. *Monatschr. f. Kinderh.*, 1933, t. 57, p. 452.
- GUIDO (IZAR). — La meningite serosa cistica delle meningis craniane. *Rev. ital. di neuropatol. Psichiatr. e elettrotet.*, février 1917.

H

- HAIKE. — Méningite séreuse circonscrite. *Monatschr. f. Ohren.*, 1914, p. 1031.
- HAMMERSCHLAG. — Klinischer Beitrag zur Kenntnis der meningitis serosa (2 obs.). *Wiener Med. Woch.*, 1900, p. 35.
- HAYMANN. — Un cas de méningite séreuse. *Monatschr. f. Ohren.*, 1920, p. 705.
- HEGENER. — *M. Med. Woch.*, 1901.
- HOFER. — Paralysie du VI droit à la suite d'hémorragie traumatique, et méningite séreuse circonscrite au décours d'une double otite moyenne suppurée. *Monatschr. f. Ohren.*, 1924, p. 1129.
- HOFF : Etude expérimentale de l'œdème post-traumatique. *Zeitsch. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie*.
- HORRAX. — *Arch. Surg.*, 9, 1924.

J

- JACOBSEN. — Méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure. Syndrome de Barany. *Nord. Tidskr. f. Oto Laryng.*, I, n°s 2-3-4; *Monatschr. f. Ohren.*, 1917, p. 374.
- JANNULIS. — Otite à streptococcus mucosus bilatérale compliquée de méningite séreuse. *Monatschr. f. Ohren.*, 1929, p. 1328.
- JASIENSKI. — Méningite séreuse de la région motrice. *Monatschr. f. Ohren.*, 1913, p. 102.
- JOËL. — Contribution à la chirurgie cérébrale. *D. med. Wochensch.*, 1895, n° 8.
- JELLINEK. — *Wiener Klin. Wschr.*, 1928, n° 18.
- JENKINS. — Méningite séreuse enkystée. *Journ. Opht. Otol. Laryng.*, Londres, 1926, t. XII, p. 781.

K

- KEIPEN. — Sinusite avec pyhémie et méningite séreuse. Guérison. *Zeitschr. f. Laryng.*, Bd. 11, H. 6, p. 561.
- KIPP. — Quatre cas de maladies intra-craniennes à la suite d'otite. Guérison de deux cas. Deux morts. *Zeitschr. f. Ohren.*, 1879, t. 8.
- KNICK. — Sur la pathogénie du liquide céphalo-rachidien dans les complications otitiques. *Ann. d'Oto-Laryng.*, p. 551; *Verhandl. d. deut. Otol. Gesell.*, 1913; *Zeitschr. f. Hals.*, 1925, 12, p. 172.
- KOBRAK. — Y a-t-il une méningite séreuse ? *Zeitschr. f. Hals.*, 1926, t. 15, n° 112; *Ann. Mal. Or.*, mars 1927, t. 46, p. 310.
- KOCH. — Modification cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien dans la chirurgie des processus mastoïdiens. *Monatschr. f. Ohren.*, avril 1933, p. 438.
- KOCHER. — *Nothmajels spezielle Pathologie v Therapie*, livre IX.
- KOELICHER. — Sur la méningite séreuse et l'hydrocéphalie acquise primitive. *Monatschr. f. Ohren.*, 1911, p. 1255.
- KOPETZKY. — Early diagnosis in Meningitis : chemical Study of the Spinal Fluid. *Arch. of Oto Laryng.*, 1932, t. 16, p. 851.
- KORTENHAUS. — Proteus Meningitis vom Ohr her. *Zeitschr. f. Laryng.*, 1930, vol. 19, n° 2, p. 140.
- KRETSHMANN. — Un cas de méningite séreuse guéri par l'opération. *Munch. Med. Woch.*, 1896, p. 363.

L

- LABORDE. — *Thèse de Toulouse*, 1925.
- LACROIX. — Méningite séreuse d'origine otitique. *Rev. d'Oto-Neuro-Ocul.*, décembre 1932, 10, p. 742.
- LECÈNE et BOURGEOIS (H.). — *Presse médicale*, 1902.
- LEIDLER. — Infection générale d'origine otitique avec névrite optique double. *Monatschr.*, mars 1928. — Méningite séreuse après ligature de la veine jugulaire interne. *Journ. of Laryng. Otol.*, 1928, t. 43, p. 672.
- LENORMANT. — La méningite séreuse circonscrite cérébrale. *Presse méd.*, 19 novembre 1917. — Quelques idées nouvelles sur l'hydrocéphalie. *P. M.*, janvier 1927. — Les indications thérapeutiques précoces dans les fractures du crâne. *Progrès méd.*, 28 novembre 1934.
- LENORMANT, WERTHEIMER et PATEL. — Traitement immédiat des fractures de la base du crâne. *XLII^e Congrès français de Chir.*, Paris, 1933.
- LETNIK. — Pathologie du liquide céphalo-rachidien dans les complications cérébrales d'origine otitique. *Odesskz M. G.*, 1929, t. 4, p. 344.
- LERICHE. — *Recherches sur la pression basse du liquide céphalo-rachidien et ses variations provoquées à propos d'un écoulement post-traumatique de liquide céphalo-rachidien par l'oreille.*

- LERICHE (JOSEPH). — Contribution à l'étude des méningites séreuses aiguës. *Thèse de Paris*, 1907.
- LEVI et CLAISSE. — Etude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne. *Bull. de la Soc. Anat.*, 1897, p. 264.
- LEWY. — Les maux de tête comme suite des méningites séreuses circonscrites. *Z. Klin. Med.*, 1931, 116, pp. 36-78.
- LOWENSTEIN. — *Verb. Gesamt. Psychol. à Neurologie*, 1926.
- LÜND. — Cerebrospinalflüssigkeit bei otogenen Hirnabscess. *Dän. o. l. gesell.*, 3 novembre 1925; *Acta O. L.*, vol. XI, f. 2, p. 342.
- LÜND. — Contribution à la clinique de l'abcès otogène du cerveau. *Zeitschr. f. Hals. Nasen.*, t. XIV, n° 3.
- LÜND (ROBERT). — Diagnosis and différentiel diagnosis of the otogen Brain abscess. *Acta O. L.*, 1927, XI, f. 2, p. 479.

M

- MACKIEWICZ. — Méningite séreuse à rechutes. *Rev. Neurol.*, janvier 1932, p. 145.
- MAGITOT. — *Journ. amér. d'Opht.*, 1926, t. 9.
- MARINESCO. — Pathogénie, diagnostic et traitement de la méningite séreuse. *Journ. de Neurol. et de Psych.*, janvier 1930, pp. 19-31.
- MARGULIS. — Contribution à la nosographie et à la pathogénie des méningites séreuses aiguës. *Deutsch. Zeitschr. f. Nerven.* mai 1927, t. 97, f. 4 à 6, p. 179; in *Rev. Neurol.*, 1928, p. 615.
- MARTIN. — De la trépanation décompressive. Opération curative dans les méningites séreuses. *Scalpel*, 17 juillet 1926; *Revue du professeur Moure*, 29 février 1928, p. 136.
- MARZIO (DI). — Les altérations du fond d'œil dans la méningite séreuse. *Riv. di Ocul.*, avril 1928.
- MEURMANN. — Le liquide céphalo-rachidien dans les abcès du cerveau. *Acta oto-laryng.*, 1934.
- MEYER (M.). — *Zeitschr. f. Hals. Nasen. à Ohrheilk.*, 1925, 12.
- MIRKOWSKI. — Un cas de méningite séreuse post-traumatique guérie par une seule ponction lombaire. *XIII^e Réunion neurol. intern.*, p. 1005.
- MOSCARDI. — Pathogénie des méningites séreuses d'origine otitique. *Riv. Oto Neuro Oft.*, Rome, juillet-août 1928, t. 5, p. 293.
- MOULONGUET. — Les abcès du cerveau d'origine otitique. *Thèse de Paris*, 1914.
- ID. — Syndrome hypertensif de la fosse postérieure pris pour un abcès cérébelleux. *Rev. O.-N.-O.*, 1934, n° 4.
- MUCK. — Contribution à l'étude de la méningite séreuse. *Zeitschr. f. Ohren.*, LXII, Bd. 2 bis, 3 H.
- MUSSIO-FOURNIER, VALADE, PEREZ et MALET. — Kystes séreux de la corticalité cérébrale. *Ann. de la Fac. de Med.*, août 1929.

- MYGIND. — Les méningites otogènes collatérales. *Zeitschr. f. Hals.*, t. 5, n^{os} 3-4 ; *Ann. Mal. Or.*, 24 juillet, p. 727. — Méningite séreuse circonscrite avec symptômes cérébraux. *Monatshr. f. Ohren.*, 1920, p. 784 ; *Journ. Laryng. Rhinol. Otol.*, 1922, 37, p. 597.

O

- OHNACKER. — Ueber einige vielfach verkannte Eigentümlichkeiten verschiedener Meningitisformen. *Münch. Med. Woch.*, 1925, n^o 22.
- OPPENHEIM. — Méningite séreuse. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1908, p. 946.

P

- PAYR. — Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen. *Med. Klin.*, 1916, Jg. 12, n^{os} 32-33.
- PETIT-DUTAILLIS. — Traitement chirurgical des méningites séreuses. *XIII^e Réun. neurol.*, 1933, p. 919.
- PORTMANN. — Valeur de la ponction lombaire dans la méningite otogène. *Paris méd.*, 7 août 1926, an. XVI, n^o 32, p. 141 ; *Journ. of Larg. Otol.*, 1927, p. 809.
- PÖTZL. — *Zeitschr. Neur.*, 1910, t. 3.

Q

- QUINCKE. — Ueber die Meningitis serosa. *Volkmanns Vorträge*, 1893, t. 67.

R

- RAMADIER. — Méningites hypertensives des otologistes. *Rev. d'O.-N.-O.*, juillet-août 1934, p. 491.
- RAMADIER et CHAUSSÉ. — Hydropisie méningée au cours d'une méningite fronto-ethmoïdale. *Ann. de Laryng.*, 1930, p. 292.
- RICHTER. — Méningite séreuse otitique avec œdème des paupières. *Munch. mediz. Wochensch.*, octobre 1927, 74, p. 1755.
- RISER et SOEL. — *Presse méd.*, 5 septembre 1928.
- ROBSON. — *Le mercredi médical*, 1890, p. 418.
- ROSER. — Modification du liquide céphalo-rachidien au cours des différentes complications intra-craniennes des otites. *Journ. of Laryng. a. Otol.*, avril 1931, p. 236.
- ROTSTADT. — Zur cytologie der cerebrosinual flussigkeit. *Zeit. f. d. Gesamte Neur. u. Psych.*, 1916.
- RÜHE. — Considérations neurologiques et diagnostic différentiel de la méningite séreuse. *Arch. f. Psych. u. Neur.*, 1923, t. 5, p. 459.
- RUTTIN. — Vieille labyrinthite suppurée guérie. Méningite séreuse, opération. Guérison. *Monatshr. f. Ohren.*, 1913, p. 689.

S

- SCHENCK. — Serous meningo-encephalitis. *Journ. of Opht. and Ot.*, 1926, vol. 30, n° 11, p. 380 ; *Zentralbl. f. Hals.*, octobre 1927, Bd. 10, H. 15-25, p. 852.
- SCHLANDER. — Otite moyenne aiguë, abcès extra-dural, œdème cérébral, méningite séreuse, mort. *Monatschr. f. Ohren.*, 1926, p. 810.
- SCHMIEGELOW. — Complication intra-cranienne au cours d'une suppuration de l'oreille moyenne. *Zeitschr. f. Ohren.*, 1896, Bd. 28.
- SCHULTHEIZ. — Ueber Meningitis serosa cystica cerebialis. *Frankf. Zeits. f. Pathol.*, 1920, 23.
- SHELDON. — Serous meningitis of allergic nature. *Lancet*, 15 avrii 1933, CCXXIV, p. 798.
- SICARD (J.-A.). — La méningite dite séreuse, son démembrement. *Notes pratiques d'actualité médicale*, novembre 1928.
- STENGER. — Contribution à l'étude des méningo-encéphalites séreuses otiques. *Arch. f. Ohren.*, 1905, t. 66.
- SYMMONDS. — Otitic hydrocephalus. *Brain*, 1931, liv. 55.
- STERNBERG (H.). — Sinusite aiguë avec méningisme. Guérison par thérapeutique conservatrice. *Monatschr. f. Ohren.*, 1929, p. 944.
- STRÖBE. — *Manuel d'anatomie pathologique des nerfs*, 1904.
- SWIET. — Le diagnostic différentiel entre la méningite, l'abcès du cerveau et la thrombose du sinus latéral après mastoïdite. *Ann. of Otol.*, t. 36, n° 3 ; *Ann. Mal. Or.*, mars 1928, t. 47, n° 3, p. 327.

T

- TAILLEUR. — Deux cas de méningite séreuse. — *Rev. méd. Suisse romande*, 20 novembre 1932, p. 636.
- TENZER. — Sur l'état du fond d'œil au cours des maladies de l'oreille. *Arch. f. Ohren.*, t. 63.
- TERRIEN. — Symptômes oculaires des épendymites séreuses. *Progrès méd.*, 30 novembre 1928, n° 44.

U

- UNTERBUGER et SIEGFRIED. — Otogene Meningitis und progressive Paralysis, etc. *Zeitschr., f. Hals.*, 1922, t. 30, f. 3, pp. 371-374.
- VINCENT (CL.) et BERDET. — Les méningites séreuses. *Sem. méd. des Hôp.*, 1932.
- VINCENT (CL.) et MARTEL (DE). — Diagnostic et traitement des syndromes d'hypertension intra-cranienne. *Progrès méd.*, 1925, n° 22.

V

- Voss. — Méningite séreuse otogène d'évolution particulière. XIX^e Congrès d'Otol. à Dresde. *Monatschr. f. Ohren.*, 1910, p. 718.
- Id. — Trois cas d'encéphalite à la suite d'otite moyenne. *Zeitschr. f. Ohren.*, t. 41.

W

- WEBER. — Symptomatologie et pathogénie de l'hydrocéphalie interne acquise. *Arch. f. Psych. Nerven*, 1906.
- WERTHEIMER. — Méningite puriforme aseptique traitée par la médication hypotensive. *Lyon chir.*, 1919.
- WERTHEIMER, FONTAINE et DECHAUME. — Hydrocéphalie interne traumatique expérimentale. Documents anatomo-pathol. XIII^e Réunion neurol. intern., p. 114.
- WERTHEIMER et FRICH. — La valeur séméiologique de l'hypertension artérielle dans les traumatismes craniens. *Presse méd.*, 19 janvier 1935.
- WANKE. — Compression traumatique intra-cranienne expérimentale. *Deutsch. Zeit. f. Ch.*, 1932, 237, p. 185.
- WARRINGTON. — Intracranial serous effusion of inflammatory origine. *Quart Journ. Med.*, 1913-14, p. 93.
- WENDEL. — Ueber Meningitis serosa circumscripta cerebialis. *Arch. f. Klin. Chir.*, 99, 1912.
- WOLF. — Méningite séreuse consécutive à un processus purulent dans le sinus maxillaire. *Neurol. Polska*, 1932, XV, p. 402.
- WORMS. — Etats méningés d'origine sinusienne. *Soc. française d'O.-R.-L.*, 1933, p. 226.
- WORMS et FRIBOURG-BLANC. — Syndrome méningé aseptique au cours d'une polysinusite latente d'origine dentaire. *Ann. Orl.*, 1924, p. 713.
- WYLIE et WATKYN THOMAS. — Un cas de kyste pré-cérébelleux. *Journ. of Laryng. Otol.*, 1927, n^o 12, p. 824.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
ETIOLOGIE	6
RAPPEL ANATOMIQUE	10
PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.....	17
La pression normale du liquide céphalo-rachidien.....	20
Analyse du liquide céphalo-rachidien.....	21
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	23
Hydrocéphalie diffuse	24
Hydrocéphalie ventriculaire	26
Hydrocéphalie de la fosse cérébrale postérieure.....	27
SYMPTOMATOLOGIE	31
<i>Hydrocéphalie externe diffuse</i>	32
Examen oculaire	38
La ponction lombaire et le liquide céphalo-rachidien.....	42
Examen albumino-cytologique	43
Evolution et formes cliniques.....	45
Observations	48
<i>Les hydrocéphalies enkystées ventriculaires</i>	75
Evolution générale des symptômes.....	82
Rechutes	83
Observations	84
<i>Les hydrocéphalies de la fosse postérieure</i>	99
Examen vestibulaire	104
Evolution générale des hydrocéphalies de la fosse postérieure.....	109
Observations	110
DIAGNOSTIC	123
Absès du cerveau.....	123
Absès du cervelet.....	128
Absès sous-dural	128
Méningites aiguës	129
Accidents circulatoires secondaires à l'exclusion du sinus latéral..	131
Diagnostic étiologique	134
Diagnostic de la variété de l'hydrocéphalie otitique.....	134

PATHOGÉNIE	135
Hydrocéphalies corticales diffuses	141
Hydrocéphalies enkystées ventriculaires	143
Hydrocéphalies aiguës de la fosse cérébrale postérieure.....	147
Hydrocéphalies cloisonnées de la fosse postérieure.....	150
TRAITEMENT	154
<i>Traitement de l'infection auriculaire.....</i>	154
<i>Traitement de l'hypertension intra-cranienne.....</i>	156
Ponction lombaire	156
Ponction sous-occipitale	158
Découverte de la dure-mère et exploration des espaces sous- arachnoïdiens par voie mastoïdienne.....	159
Trépanation temporale avec incision de la dure-mère.....	161
Trépanation décompressive proprement dite.....	162
Ventriculo-ponction	163
Moyens médicaux adjuvants.....	164
CONCLUSIONS	166
BIBLIOGRAPHIE	169

